TOME XI (Nouvelle Série). N° 4 — 1958

INSTITUT D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
DES PAYS TROPICAUX

REVUE D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX



VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS, 23, rue de l'École-de-Médecine, PARIS-6e

Publication périodique paraissant tous les trois mois.

// REVUE D'ÉLEVAGE
ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
DES PAYS TROPICAUX

publiée par
l'Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux

Administration : VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, rue de l'École-de-Médecine, PARIS-6e
Téléphone : DANton 02-65 — C.C.P. PARIS : 237-73

Rédaction :
Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, 7, rue Jean-Jaurès
Alfort (Seine)

PRIX DE L'ABONNEMENT 1958 (4 fascicules)
France et Union Française . **2.500 francs**
Étranger .... **$ 7.15**
Changement d'adresse... **50 francs**

Précipitation en milieu gélifié du virus rabique par le sérum rabique hyperimmun

par J.M. VILLEMOT et A. PROVOST

INTRODUCTION

Lorsque nous nous sommes penchés sur les problèmes que pose la rage en Afrique-Equatoriale Française, nos recherches se sont orientées vers la mise au point d'une méthode de diagnostic qui, indépendamment des examens histopathologiques, devait permettre d'obtenir des résultats rapides, sûrs et fidèles. En effet, les corps de Négri peuvent être absents à l'examen histologique des cerveaux d'animaux enragés abattus dès les premiers signes de suspicion, comme l'ont montré H. Ueki et coll. (1). Après inoculation de virus rabique par voie intra-cérébrale à la souris, ces chercheurs ont noté que l'infection virale se traduisait par l'apparition successive à un ou deux jours d'intervalle du virus infectant, de l'antigène soluble et enfin des corps de Négri. Les trois méthodes de diagnostic valables, qui découlent des observations précédentes, sont respectivement basées sur l'isolement du virus par inoculation, la fixation du complément et les examens histopathologiques. Si les corps de Négri sont apparents dans 98 p. 100 des cas d'animaux ayant succombé à l'infection rabique, ce pourcentage diminue beaucoup chez les animaux abattus lors des premiers signes de suspicion de la maladie. Or, en Afrique-Equatoriale Française, du fait de la vie errante des chiens de brousse qui appartiennent plus à une communauté qu'à des individus et ne portent aucun collier d'identité, du fait également des conditions d'éloignement, l'abattage des animaux suspects est la règle, en particulier en Oubangui-Chari et au Tchad. Lorsque les agents du Service vétérinaire sont alertés, il ne leur reste plus qu'à effectuer des prélèvements à partir des cadavres et à les adresser au laboratoire, un hémisphère cérébral étant expédié en solution de formol à 10 p. 100 et l'autre en glycérine.

Seule, une méthode sérologique pouvait résoudre le problème du diagnostic qui nous préoccupait, sous réserve qu'elle pût être appliquée à des cerveaux conservés en solution formolée ou même putréfiés. Nous avons donc cherché à utiliser une technique plus simple et plus rapide que celle applicable à la réaction de fixation du complément, qui utilise un antigène extrait par la méthode de Casals (2) à l'acétone-éther ; d'autre part, la déviation du complément nécessite la préparation d'un antigène selon la technique d'Ando (3 et 4) impliquant une centrifugation à 16.000 tours/minute que nous ne pouvions réaliser. La valeur de la fixation du complément dans le diagnostic de la rage est d'ailleurs actuellement très discutée. C'est pourquoi nous avons pensé adapter au virus rabique la réaction de précipitation spécifique en milieu gélifié suivant la technique d'Oudin reprise par Ouchterlony et modifiée par Mansi (5). Nos premiers résultats portant sur 12 cerveaux de chiens infectés par le virus des rues et de lapins infectés par le virus fixe ont fait l'objet d'un compte rendu à l'Académie des Sciences (6).

LA RÉACTION DE PRÉCIPITATION

Les méthodes sérologiques sont basées sur la combinaison spécifique entre un antigène et son anticorps correspondant quand ils sont mis en contact. Lorsqu'un antigène est soluble et qu'il est mis en présence d'un immun-sérum précipitant, un complexe antigène-anticorps se forme et précipite : c'est la réaction de précipitation.

Celle-ci ne se produit que lorsque les deux réactifs en présence se trouvent en proportion convenable ; un excès d'antigène ou d'anticorps inhibe la réaction ; si l'on fait diffuser l'antigène dans le sérum ou l'anticorps dans la solution antigénique, le précipité se forme dans la zone où les deux réactifs se trouvent en proportion équivalente. Parfois, cette réaction est dénommée « réaction de floculation initiale » et Ramon

l'appliqua le premier au titrage des sérums antidiphtériques préparés sur chevaux.

Malheureusement, lorsque ces méthodes immuno-chimiques de précipitation en tube — où antigène et anticorps sont directement en contact — utilisent des mélanges d'antigènes, elles s'avèrent trop aléatoires. Oudin (7 et 8), recherchant une méthode d'analyse des mélanges antigéniques, propose dans ce but la réaction de précipitation en milieu gélifié. La technique consiste à superposer le liquide antigénique à l'immunsérum inclus dans la gélose coulée en tube. D'autres auteurs par la suite ont contribué à améliorer les techniques utilisées. Outchterlony (9) étudie les systèmes antigéniques de la toxine diphtérique en aménageant des cupules dans le milieu gélifié. Jensen et Francis (10) en 1953 étendent aux virus la méthode de précipitation. En médecine vétérinaire, la réaction de précipitation en milieu gélifié a permis d'élargir le champ des investigations ; Bodon (11) l'applique le premier à l'étude du virus aphteux. Mansi (5) étudie les antigènes solubles mis en évidence dans certaines maladies à virus : maladie de Carré et hépatite à virus du chien, myxomatose et fibrome du lapin, peste porcine, chorio-méningite lymphocytaire. Verge et coll. (12), Mackowiak et coll. (13), Brown et Crick (14) appliquent la réaction de précipitation au complexe précipitant du virus aphteux, et Brown et Crick à celui du virus de la stomatite vésiculeuse (15). Mansi (16) adapte la méthode aux recherches sur les antigènes solubles des *Brucella* et d'*Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Les résultats intéressants obtenus par ces différents auteurs nous ont conduits à l'étude de la précipitation spécifique appliquée au virus rabique. Cette étude offrait a priori la possibilité d'un diagnostic rapide et de recherches sur la nature antigénique du virus.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons repris et adapté au virus rabique la technique d'Oudin, reprise par Ouchterlony et modifiée par Mansi (5) pour l'étude des virus des maladies animales. Elle consiste, après avoir découpé de petits réservoirs dans la gélose coulée dans une boîte de Pétri, à remplir les petites cuves ainsi obtenues de matériel cérébral rabique d'une part et d'immunsérum d'autre part.

Antigène soluble et anticorps précipitant diffusent l'un vers l'autre à travers le milieu gélifié et donnent un complexe qui précipite en formant des lignes nettement visibles à l'œil nu.

1° Milieu

Il est constitué de :

Bacto Agar	15 g
Chlorure de sodium..............	16 g
Méthyl-orange	0,03 g
Merthiolate	0,2 g
Eau	1.000 ml

Le méthyl-orange facilite la lecture des résultats, et le merthiolate inhibe la croissance bactérienne. Par la suite, nous avons supprimé le chlorure de sodium du milieu, ce qui diminue la zone d'hémolyse autour des réservoirs.

Le milieu est réparti à raison de 30 ml par tube de 22mm et conservé à 4° C. Au fur et à mesure des besoins, les tubes sont mis au bain-marie et le milieu fondu est coulé dans des boîtes de Pétri rigoureusement propres. Le milieu refroidi doit être parfaitement homogène, clair et ne renfermer aucun débri de coton. Nous avons essayé plusieurs milieux différents mais aucun ne s'est montré supérieur à l'autre. Parmi les colorants incorporés qui ont été essayés, le méthyl-orange semble avoir donné les meilleurs résultats ; le rouge Congo à 0,012 p. 100 donne également de bonnes lectures. Selon Lazear et coll. (17) le bleu de méthylène à 0,03 p. 100 est préférable lorsqu'on désire exécuter des photographies en noir et blanc.

2° Réservoirs

A l'aide d'une canne de verre de 7 mm de diamètre intérieur et de 8 mm de diamètre extérieur, on découpe à l'emporte-pièce six petits cylindres verticaux de milieu gélifié, laissant ainsi six réservoirs disposés sur la circonférence d'un cercle hypothétique de 14 mm de rayon, à 5 mm de distance les uns des autres. Ces normes ont été fixées après avoir déterminé la distance à adopter entre la source d'anticorps et la source d'antigène pour obtenir la meilleure différenciation des lignes de précipitation. Une goutte de milieu fondu est ensuite coulée à l'aide d'une pipette dans chaque réservoir afin d'assurer l'étanchéité. Il faut souligner ici la nécessité d'une étanchéité parfaite afin d'éviter toute fuite de sérum qui se mêlerait à l'antigène, empêchant ainsi la formation des lignes de précipitation.

3° Antigènes

Nous avons utilisé comme matériel d'étude des

cerveaux de chiens infectés de rage des rues dans les conditions naturelles, où la présence de virus rabique avait été confirmée, et des cerveaux de lapins inoculés par voie intra-cérébrale avec du virus fixe (souche L. Pasteur au 1.955e passage). Il est important de déposer dans les réservoirs destinés à l'antigène de petits morceaux de tissu cérébral prélevés en plusieurs endroits, et non une suspension.

4º **Anticorps**

L'un des facteurs primordiaux de la réaction de précipitation est la richesse en anticorps précipitants de l'immunsérum utilisé. Aussi avons-nous utilisé quatre sérums, préparés selon trois processus d'immunisation différents :

a) *Sérum antirabique brut de cheval hyperimmunisé* selon la méthode de l'Institut Pasteur de Garches (18).

Rappelons que le processus d'immunisation comprend schématiquement deux séries d'inoculations, suivies d'injections d'entretien :

première série : virus fixe phéniqué

première injection ..	40 ml	Suspension phéniquée de cerveau de lapin à 5 p. 100.
8 jours après	80 ml	
8 jours après	120 ml	

deuxième série : virus fixe frais

première injection...	Un demi cerveau de lapin en suspension dans 50 ml d'eau distillée.
8 jours après	Un cerveau de lapin dans 100 ml d'eau distillée.
8 jours après	Deux cerveaux de lapins dans 150 ml d'eau distillée.

Pour l'entretien de leur immunité, les chevaux sont réinoculés tous les mois avec deux cerveaux de lapins en suspension dans 150 ml d'eau distillée (virus rabique fixe frais).

b) *Sérum antirabique purifié de cheval.*

Nous avons utilisé le sérum antirabique destiné à l'usage thérapeutique, livré dans le commerce.

c) *Sérum antirabique d'âne immunisé avec du virus rabique fixe formolé et du virus fixe frais (âne nº 1).*

Nous avons cherché à obtenir une source d'anticorps plus économique en utilisant l'âne comme animal producteur. Fermi (19), immunisant des ânes contre le virus rabique, avait mis en évidence des anticorps neutralisants d'un titre au moins égal à celui de l'immunsérum de cheval. Nous pouvions donc espérer qu'il en serait de même des anticorps précipitants. Il est intéressant de faire remarquer ici que Jezierski (20), immunisant un âne avec le virus de la poliomyélite, cultivé *in vitro* sur tissus de singe, obtint une formation d'anticorps spécifiques d'un titre très élevé. Les résultats que nous avons obtenus avec le sérum préparé sur âne furent excellents quant à la présence d'anticorps précipitants. Nous avons choisi pour cela deux processus différents d'immunisation. La première méthode que nous avons utilisée est semblable à celle de l'Institut Pasteur de Garches pour l'immunisation des chevaux, avec cette différence toutefois qu'elle substitue au virus rabique fixe phéniqué le virus fixe formolé selon la technique de Plantureux.

d) *La seconde méthode utilise du sérum antirabique d'âne immunisé avec une souche avianisée (âne nº 2).*

Il nous a paru intéressant de produire un immunsérum dépourvu de tout anticorps anti-cerveau en vue d'éviter, au cours de la réaction de précipitation en milieu gélifié, l'apparition éventuelle de complexes insolubles précipitants cerveau-anticorps anticerveau. Le processus d'immunisation choisi fut le suivant :

première série = virus rabique avianisé souche Flury HEP (high egg passage) par voie intramusculaire.

première injection .	6 ml	suspension de matériel embryonnaire à 33 p. 100.
8 jours après	12 ml	
8 jours après	12 ml	

8 jours de repos.

deuxième série = virus rabique avianisé souche Flury LEP (low egg passage) par voie intramusculaire.

première injection	12 ml	suspension de matériel embryonnaire à 33 p. 100.
8 jours après	12 ml	
8 jours après	24 ml	

Pour l'entretien de l'immunité, on pratiquait une injection de rappel tous les mois avec 24 ml d'une suspension à 33 p. 100 d'embryon infecté avec la souche Flury LEP.

La première récolte de sang avait lieu 15 jours après la troisième injection de la deuxième série.

5º **Techniques**

Deux techniques sont utilisables : la première consiste à disposer alternativement dans les réservoirs périphériques du tissu cérébral rabique et du tissu cérébral normal servant de témoin et à couler du sérum antirabique dans le réservoir central ; la seconde consiste à adopter la disposition inverse en remplissant alternativement les

réservoirs périphériques d'immunsérum et de sérum normal et en versant dans le réservoir central du tissu cérébral rabique.

6° Lecture des résultats

Les boîtes de Pétri sont mises à l'étuve à 37° C, et les réservoirs de sérum sont rechargés avant qu'ils ne soient vides, toutes les 12 heures environ. Les lectures se font après 24, 48 et 72 heures selon le moment d'apparition des lignes de précipitation, en utilisant comme système optique un éclairage sur fond noir. Nous avons adopté pour cela le dispositif de Lazear et coll. (17) en le simplifiant. Une boîte en contreplaqué avec un couvercle amovible est tapissée intérieurement de papier argenté, et deux miroirs plans sont inclinés de manière à réfléchir les rayons lumineux issus d'une lampe de 100 watts en les faisant converger sur un orifice circulaire de 8 cm de diamètre percé dans le couvercle. Un écran tapissé de papier noir est disposé de façon à arrêter les rayons directs, permettant ainsi une lecture sur fond noir.

RÉSULTATS

1° Distance et dimension optima des réservoirs d'antigène et d'anticorps

Il faut accorder une grande importance tant à la distance des réservoirs qu'à leur dimension. Lorsqu'un antigène soluble et son anticorps correspondant diffusent l'un vers l'autre dans un gel, la ligne de précipitation se forme dans la région où ils sont en proportion d'équivalence. Si les concentrations initiales d'antigène et d'anticorps sont équivalentes, le précipité reste stationnaire.

Si la concentration de l'antigène est initialement trop élevée par rapport à celle de l'anticorps pour permettre l'obtention d'une ligne de précipitation située à mi-distance entre les réservoirs d'antigène et d'immunsérum, la position de cette ligne de précipitation sera plus rapprochée du réservoir d'antigène que du réservoir d'anticorps. D'autre part, un excès d'antigène aboutit à la solubilisation de l'immun-précipité formé.

Si cet excès d'antigène est très grand, l'immun-précipité sera solubilisé au fur et à mesure de sa formation et la réaction pourra passer inaperçue. Dans ces conditions, la quantité d'antigène introduite dans la cuve et, par voie de conséquence, la dimension de cette dernière ont une grande importance. D'autre part, le maximum de densité du précipité est étroitement lié, comme l'a montré Oudin (21) à la concentration en anticorps. C'est pourquoi, afin de déterminer la distance entre les cuves et leur dimension optima, nous avons repris la disposition adoptée par Mansi (5).

Dans une boîte de Pétri dans laquelle le milieu gélifié a été coulé, des réservoirs de 7 mm sont découpés de manière à former trois rangées verticales. La rangée centrale comprend six réservoirs que l'on remplit d'immun-sérum ; d'autre part, les rangées latérales sont disposées de telle sorte que les distances entre les réservoirs latéraux et le réservoir central soient respectivement de la première à la sixième rangée horizontale de 3, 5, 7, 9, 11 et 18 mm. La source d'antigène est déposée dans les réservoirs des deux rangées latérales (voir fig. 1).

Dans une deuxième boîte de Pétri, la même disposition est adoptée en découpant des réservoirs de 10 mm de diamètre.

Les résultats les plus rapides et les plus satisfaisants concernant la mise en évidence des lignes de précipitation ont été obtenus avec des réservoirs de 7 mm de diamètre, distants les uns des autres de 7 mm.

2° Étude des lignes de précipitation spécifiques du virus rabique

Nous exposerons ici les résultats que nous avons obtenus en utilisant comme source d'anticorps le sérum brut de cheval hyperimmunisé selon la méthode de l'Institut Pasteur de Garches.

a) *Cerveau de chien normal.*

Aucune ligne de précipitation n'apparaît entre les cupules contenant l'antigène et l'anticorps, quelle que soit la durée d'incubation. Notre expérimentation portant sur 44 cerveaux de chiens (dont 24 étaient enragés) n'a jamais mis en évidence d'immun-précipité lorsqu'il s'agissait de chiens indemnes de rage.

b) *Cerveau de lapin normal.*

Après 48 heures, on voit une ligne de précipitation très nette apparaître au voisinage du réservoir d'anticorps, dessinant un arc de cercle à concavité dirigée vers celui-ci. Les travaux de Korngold et Van Leeuwen (22), qui établissent une relation entre le poids moléculaire de l'antigène et l'incurvation de la ligne de précipitation, permettent de penser que l'antigène responsable de cet immun-précipité serait d'un poids moléculaire élevé. Une deuxième ligne commence à se dessiner près du réservoir d'antigène ; celle-ci est bien visible après 72 heures et présente une concavité moins marquée que la première, ce qui traduit une fraction antigénique d'un poids moléculaire inférieur. Il s'agit bien d'un immun-

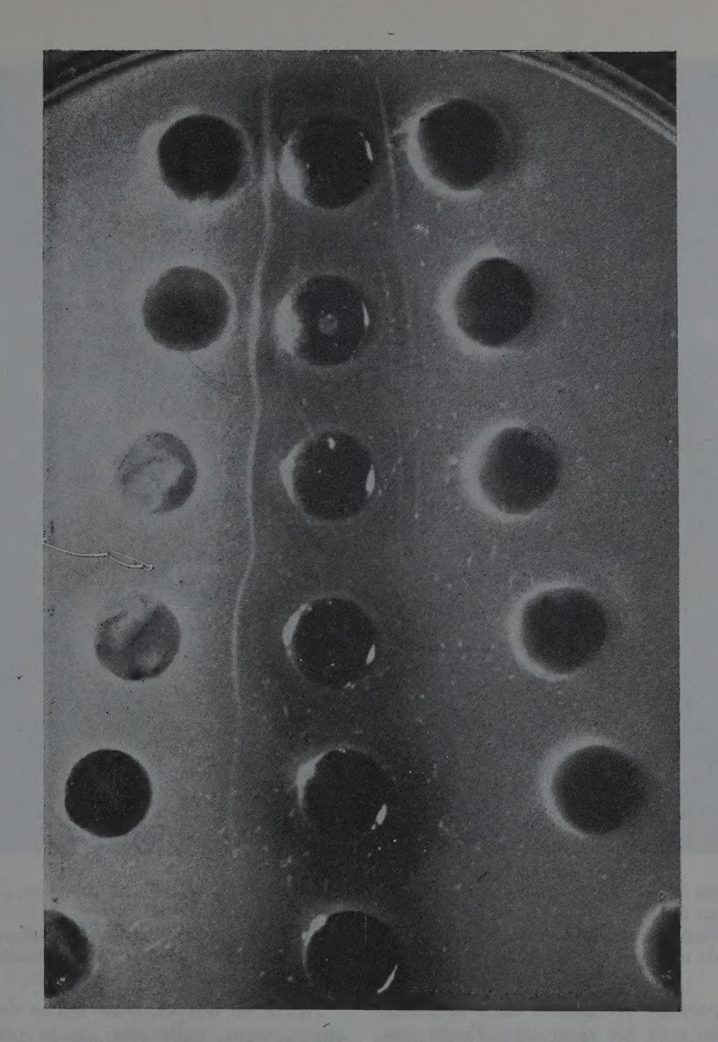


Fig. 1. — Recherche de la distance optima à adopter pour des réservoirs de 7 mm de diamètre (les écarts entre les réservoirs d'une même rangée sont respectivement de 3, 5, 7, 9, 11 et 18 mm).

Du tissu cérébral de chien infecté par le virus de la rage des rues est placé dans les rangées de droite et de gauche. Les réservoirs de la rangée centrale sont remplis de sérum hyperimmun de cheval. Lecture après 48 heures.

précipité et non d'un phénomène de Liesegang car si nous reprenons la technique choisie pour étudier la distance et la dimension optima des réservoirs, les deux lignes de précipitation se forment en face de chaque cupule d'antigène pour donner deux tracés ininterrompus.

Ces lignes de précipitation peuvent être attribuées au complexe immun-précipitant antigène cerveau normal de lapin et anticorps anticerveau de lapin. L'existence de tels anticorps provient de l'hyperimmunisation des chevaux avec des injections de cerveaux de lapins infectés par le virus fixe. Lorsque ces sérums sont épuisés en les mélangeant sur agitateur Kline avec du cerveau de lapin normal broyé, le surnageant après centrifugation ne permet plus d'obtenir les lignes de précipitation, ce qui prouve que celles-ci sont bien dues à des anticorps anticerveau normal de lapin.

c) *Cerveau de chien enragé*

Après 48 heures apparaissent deux lignes de

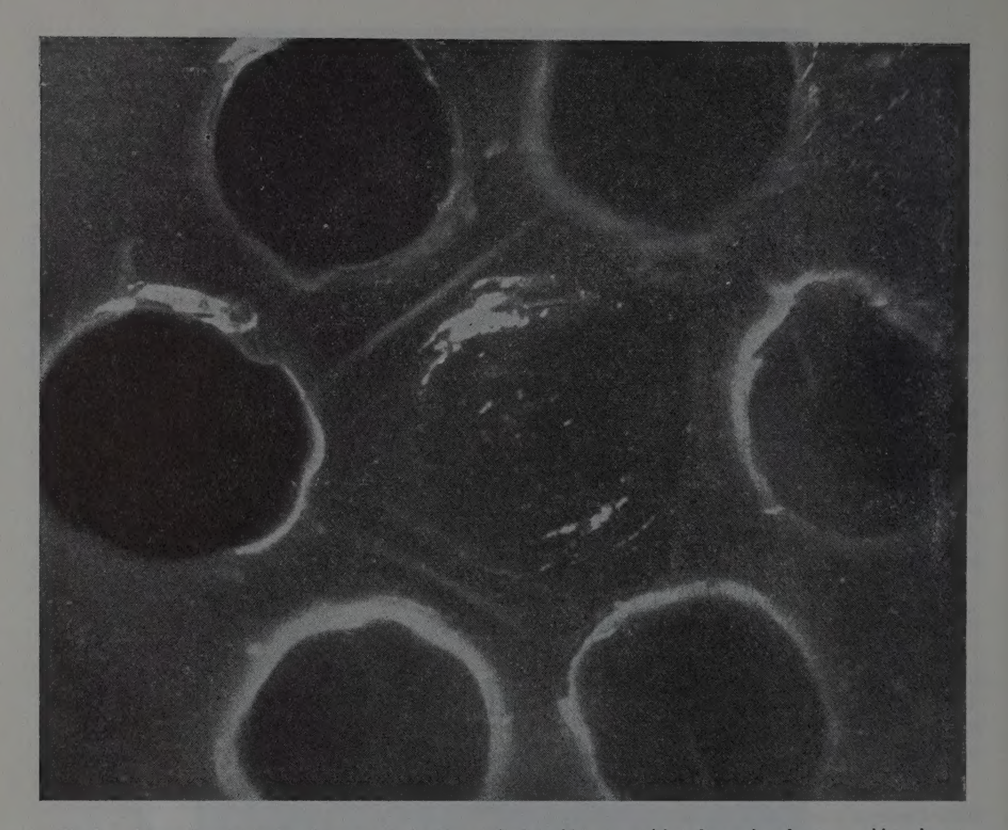


Fig. 2. — Lignes de précipitation obtenues avec du tissu cérébral de chien enragé (virus des rues) et du sérum rabique hyperimmun préparé sur cheval.

Lecture après 48 heures : Apparition de deux lignes de précipitation (dont l'une beaucoup moins dense) en face des réservoirs contenant du tissu cérébral rabique. Aucune précipitation en face des témoins (cerveau de chien normal).

précipitation presque rectilignes dont la concavité est dirigée vers les réservoirs d'anticorps. Ces deux lignes doivent être attribuées à deux fractions antigéniques, l'une ayant un poids moléculaire voisin de celui de l'anticorps et l'autre un poids moléculaire légèrement supérieur. L'expérimentation a porté sur 24 cerveaux de chiens reconnus infectés par le virus rabique. Les deux lignes de précipitation ont toujours été retrouvées, que ce soit sur des cerveaux frais, putréfiés, conservés en glycérine ou au congélateur pendant plus d'un an (voir fig. 2). Il ne s'agit pas non plus ici de phénomènes de Liesegang, cette possibilité étant éliminée par la technique déjà décrite.

d) *Cerveau de lapin inoculé avec du virus rabique fixe.*

Après 48 heures, trois lignes de précipitation apparaissent, celle qui est la plus proche du réservoir d'anticorps allant se confondre avec celle apparaissant devant les réservoirs témoins contenant du tissu cérébral normal de lapin. Après 72 heures, une quatrième ligne est visible et rejoint la deuxième ligne de précipitation apparaissant devant les témoins. Les deux lignes de précipitation dues au virus rabique se trouvent comprises entre les deux lignes de précipitation dues à l'antigène cerveau de lapin normal (voir fig. 3).

En utilisant un sérum épuisé ainsi qu'il a été déjà indiqué, seules, les deux lignes de précipitation spécifiques au virus rabique apparaissent.

e) *Suspension d'embryons de poulet infectés par la souche de virus avianisé Flury.*



Fig. 3. — Lignes de précipitation obtenues avec du tissu cérébral de lapin normal, du tissu cérébral de lapin infecté par du virus rabique fixe et du sérum rabique hyperimmun préparé sur cheval.

Lecture après 48 heures : Une ligne de précipitation commune à tous les cerveaux de lapin et deux lignes de précipitation devant les réservoirs d'antigène rabique.

Une deuxième ligne de précipitation anticerveau normal de lapin commence à se voir.

Après plusieurs essais infructueux, nous avons obtenu une précipitation en remplissant chaque cupule destinée à l'antigène avec du matériel lyophilisé non réhydraté représentant 3 ml de la suspension embryonnaire fraîche à 33 p. 100. Dans ces conditions, en 48 heures, apparaissent les deux lignes de précipitation spécifiques au virus rabique.

3° Action des différents immunsérums

Nous avons vu que des concentrations convenables d'antigène soluble et d'anticorps précipitant étaient indispensables pour que la réaction de précipitation se produise. Du fait que la virulence du matériel cérébral suspect utilisé aux fins de diagnostic est inconnue, de même que la concentration en antigène soluble, il est nécessaire de disposer dans les cupules qui lui sont destinées du tissu cérébral au lieu d'une simple suspension de ce tissu. Selon les travaux de Oudin (21), la concentration du sérum en anticorps précipitant conditionne la densité de l'immun-précipité formé. C'est pourquoi nous nous sommes efforcés de produire un sérum le plus riche possible en anticorps précipitants. Dans ce but, nous avons comparé les réactions de précipitation respectivement obtenues avec trois sérums dont nous disposions et du sérum antirabique brut, préparé sur cheval, utilisé comme référence. Un de ces trois sérums, le sérum antirabique purifié, préparé sur cheval, a donné sensiblement les mêmes résultats que le sérum brut ; avec les deux autres, provenant des ânes nos 1 et 2, nous avons obtenu deux lignes très nettes de

précipitation spécifiques au virus rabique après 24 heures d'incubation à l'étuve à 37° C. En outre, le sérum de l'âne n° 2 ne précipitait pas l'antigène cerveau normal de lapin. Nous disposons donc d'une méthode diagnostique de la rage en 24 heures et nous n'insisterons pas sur l'intérêt capital de cette réaction précoce.

4° Application de la réaction de précipitation au diagnostic de la rage

La méthode de précipitation spécifique en milieu gélifié a été systématiquement appliquée à tous les cerveaux suspects que nous avons reçus depuis le 1er janvier 1958 jusqu'au 15 août 1958. L'expérimentation a porté sur 44 cerveaux de chiens, 16 de chats, 2 de singes et 2 cerveaux humains. La réaction de précipitation a fait apparaître deux lignes d'immun-précipité dans le cas de 24 cerveaux de chiens et un cerveau humain ; les examens classiques devaient par la suite confirmer le diagnostic de rage. Au cours de notre expérimentation, nous avons relevé quelques observations particulièrement intéressantes que nous relaterons ici, afin de souligner l'intérêt que prend dans certains cas délicats la réaction de précipitation.

Les cerveaux de deux singes morts subitement furent envoyés de l'Oubangui-Chari au laboratoire de Farcha à un mois d'intervalle environ. L'un d'eux présentait des inclusions oxyphiles homogènes dans le cytoplasme des cellules nerveuses de la corne d'Ammon. L'inoculation d'une émulsion cérébrale des deux prélèvements par voie intracérébrale à des rats tuait ceux-ci en 12 jours environ. Nous avons retrouvé, dans les cellules nerveuses de la couche moyenne de la corne d'Ammon de ces rats, des inclusions oxyphiles ; après trois passages sur rats, ces inclusions se montraient plus volumineuses, de nature hétérogène, et pouvaient être prises pour des corps de Négri. Nous avons alors pratiqué une séro-neutralisation qui nous a permis d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'un virus rabique. Le test de précipitation en milieu gélifié fut particulièrement intéressant dans ces deux cas, puisqu'il permit en 48 heures d'étayer l'hypothèse d'une infection à virus neurotrope différent du virus rabique, alors que l'examen histopathologique restait douteux.

Un cerveau de chien et un cerveau humain arrivés putréfiés manifestèrent deux lignes de précipitation très nettes lors du test de précipitation. La présence de corps de Négri et les inoculations par voie intramusculaire au cobaye sous le couvert d'antibiotiques confirmèrent le diagnostic de rage.

Dans deux autres cas, nous n'avons reçu que du matériel cérébral formolé, et, dans ces deux cas, l'apparition de lignes de précipitation a permis un diagnostic de rage, confirmé par la présence de corps de Négri.

Dans deux cas d'abattage précoce de chiens suspects, nous n'avons pas relevé la présence de corps de Négri alors que le test de précipitation était positif. Les inoculations et la présence de corps de Négri chez les animaux inoculés sont venues étayer le diagnostic de rage.

5° Spécificité de la réaction

Celle-ci n'a été que très incomplètement étudiée jusqu'ici. Néanmoins, aucune précipitation n'apparaît avec le virus de la maladie de Carré, utilisé comme antigène sous forme de rate virulente de furet, et mis en présence de sérum antirabique. Dans ce but, il est préférable d'utiliser un milieu sans chlorure de sodium.

En outre, la forme nerveuse de la maladie de Carré est la plus fréquente des infections neurotropes chez le chien. Nous pouvons donc légitimement penser que parmi les 44 cerveaux, examinés depuis le 1er janvier 1958, provenant de chiens morts ou abattus avec une symptomatologie à prédominance nerveuse, plusieurs étaient infectés du virus de la maladie de Carré et ne pouvaient donc précipiter le sérum antirabique.

D'autre part, nous avons déjà vu que le sérum antirabique s'était révélé incapable de précipiter un virus neurotrope isolé chez deux singes originaires d'Oubangui-Chari.

L'étude de la spécificité de la réaction immunologique de précipitation reste à effectuer notamment vis-à-vis de la maladie d'Aujeszky, de la chorioméningite lymphocytaire et des encéphalites africaines à virus.

ÉTUDE ANTIGÉNIQUE DU VIRUS RABIQUE

La réaction immunochimique de précipitation en milieu gélifié du virus rabique se traduit par deux lignes de précipitation qui apparaissent entre les réservoirs contenant respectivement l'immun-sérum et le tissu cérébral rabique. Chacune de ces lignes manifeste la présence d'un complexe précipitant antigène-anticorps, c'est-à-dire l'existence de deux fractions antigéniques solubles, dont l'une a un poids molé-

culaire voisin de son anticorps précipitant, tandis que l'autre possède un poids moléculaire supérieur à celui de l'anticorps correspondant. La réaction de diffusion en gel permet donc de reconsidérer la structure antigénique du virus rabique.

Schématiquement, une suspension de tissu cérébral rabique se dédouble, lorsqu'on la soumet à une centrifugation, en deux éléments : d'une part, un surnageant qui renferme « l'antigène soluble » fixant le complément au même taux que la suspension d'origine, mais dont le titre infectieux est très faible, d'autre part un sédiment contenant « l'antigène viral » dont le titre infectieux est supérieur à celui de la suspension d'origine, mais dont le pouvoir fixateur du complément à considérablement diminué. L'antigène soluble et l'antigène viral peuvent tous deux engendrer l'apparition en quantités égales d'anticorps neutralisants et fixateurs du complément. Cependant, ainsi que l'on montré Kipps et coll. (23), l'antigène soluble du virus rabique, traité par l'acide phénique à 0,5 p. 100 et incorporé à un adjuvant constitué de paraffine, lanoline et *Mycobacterium phlei*, engendre une formation d'anticorps neutralisants et fixateurs du complément en quantité égale à celle engendrée par l'antigène viral seul ou par un mélange à parties égales d'antigène soluble et d'antigène viral ; par contre, il est remarquable que le même antigène soluble, après chauffage à 56° C pendant 30 minutes, n'engendre pratiquement que des anticorps fixateurs du complément, le titre d'anticorps neutralisants ainsi obtenu étant très faible. Kipps et coll. (23) en concluent que la différence constatée entre les effets respectifs du phénol et de la chaleur décrits ci-dessus traduit l'existence de deux composants, ou de deux groupes fonctionnels distincts, de la substance antigénique ; cependant, ils n'ont pu déterminer avec précision les causes de cette différence.

La réaction de précipitation en milieu gélifié permet d'affirmer la présence de deux composants solubles de dimensions différentes. L'un de ces composants est thermostable et le deuxième thermolabile ; la diffusion en gélose effectuée avec du matériel rabique chauffé 30 minutes à 56° C ne donne qu'une seule ligne de précipitation. Nos résultats viennent donc confirmer ceux de Kipps et coll. et permettent d'attribuer deux dimensions particulières différentes aux fractions antigéniques solubles.

DISCUSSION

L'apparition de deux lignes de précipitation entre des cupules renfermant respectivement du tissu cérébral rabique et de l'immun-sérum permet une application pratique de la technique de diffusion en milieu gélifié, d'un intérêt considérable du point de vue diagnostique. Sur 64 cerveaux examinés depuis le 1er janvier 1958 jusqu'au 15 août 1958, nous avons relevé 25 observations positives dont une concernant le cerveau d'un enfant de 13 ans mort de rage.

Nous n'avons jusqu'alors observé aucune réaction de précipitation avec du matériel suspect qui se révélait ultérieurement indemne de rage lorsque d'autres méthodes de diagnostic étaient utilisées ; de même, dans le cas contraire, chaque fois que nous avons pu isoler le virus rabique par les méthodes classiques de laboratoire, nous avons pu mettre en évidence les deux lignes de précipitation, malgré l'abatage souvent précoce des animaux suspects imposés par les conditions d'éloignement des postes vétérinaires et les mœurs errantes des chiens indigènes.

La réaction de diffusion en milieu gélifié est praticable avec du tissu cérébral frais, putréfié, glycériné ou formolé ; cette méthode appliquée à deux cerveaux de chiens enragés, conservés au congélateur à — 20° C pendant plus d'un an, a permis l'obtention de lignes de précipitation caractéristiques. Par ailleurs, dans le cas des deux cerveaux de singes morts d'infection neurotrope à virus dont la nature n'a pu être déterminée, la réaction de précipitation nous a permis en 24 heures d'éliminer la suspicion de rage, alors que les résultats d'examens histopathologiques et des inoculations restaient douteux et que seule, la séro-neutralisation venait confirmer les résultats négatifs du test de précipitation.

L'utilisation de deux ânes hyperimmunisés, l'un selon la méthode de l'Institut Pasteur de Garches, en substituant du vaccin formolé au vaccin phéniqué constituant la première série d'inoculations, l'autre avec une souche avianisée de virus rabique, a permis la production d'un sérum très efficace pour l'obtention des lignes de précipitation. Nous disposons donc d'une source d'anticorps économique et très riche en anticorps précipitants.

Du point de vue dogmatique, l'étude du virus rabique par la réaction de précipitation en milieu gélifié permet de mettre en évidence deux constituants de l'antigène soluble. Quatre hypothèses peuvent être avancées pour tenter d'expliquer la présence de particules de dimensions différentes. Les particules les plus volumineuses auraient un édifice moléculaire différent, ou représenteraient une agglomération d'unités plus petites, ou bien

encore, elles seraient constituées de l'union de certaines particules de petites dimensions par liaison mécanique avec des composés lipidiques du tissu cérébral. Il n'est pas impossible non plus que les différences dans les dimensions des composants de l'antigène soluble représentent des étapes de la synthèse intracellulaire du virus. Si nous replaçons cette étude dans le cadre des investigations portant sur les virus animaux, l'hypothèse de liaisons mécaniques de particules de l'antigène soluble avec des substances tissulaires de taille variée est soutenue par le fait que l'antigène soluble de la blue-tongue, extrait du cerveau de souris infecté par la méthode de Casals à l'acétone-éther est de dimension particulaire uniforme de ± 8 mμ, alors que l'extraction par l'eau physiologique met en évidence des particules fixant le complément et dont la taille est intermédiaire entre 8 mμ et celle du virus infectieux (Fulton et Dumbell, 24). Dans certaines conditions telles que l'extraction par l'acétone-éther, il y aurait libération d'unités de base à partir de complexes particulaires. Pour Kipps et ses collaborateurs (21) l'antigène soluble ne représente pas un constituant essentiel du virus ; la rupture du virus purifié de la rage ne libère pas d'antigène soluble. La « non spécificité » de l'antigène soluble, son apparition précoce et le fait que sa présence est une preuve spécifique de l'infection virale étayent l'hypothèse d'un produit caractéristique élaboré lors de la synthèse intracellulaire du virus.

Laboratoire de recherches vétérinaires de Farcha — Fort-Lamy — Tchad.

BIBLIOGRAPHIE

1. UEKI (H.), KATO (T.), OISHI (J.), MURAKAMI (H.), SHIMADA (K.). —*Am. J. vet. Res.*, 1957, **18,** 216.
2. CASALS (J.). — *Proc. Soc. exp. Biol., N-Y,* 1949, **70,** 339.
3. ANDO (K.), ISHII (K.), OKA (Y.), IRISAWA (J.), SHIMADA (K.), KATO (T.). — *Jap. J. med. Sci. Biol.*, 1953, **6,** 22.
4. ANDO (K.), ISHII (K.), OKA (Y.), IRISAWA (J.), SHIMADA (K.), KATO (T.), MURAKAMI (H.). — *Jap. J. med. Sci. Biol.*, 1953, **6,** 659.
5. MANSI (W.). — *J. comp. Path.*, 1957, **67,** 297.
6. VILLEMOT (J.-M.), PROVOST (A.). — *C.R. Acad. Sci.*, 1958, **246** (18), 2694.
7. OUDIN (J.). — **Methods in Medical Research.** Year Book, Publishers, Chicago, 1952, **5,** 335.
8. OUDIN (J.). — *C.R. Acad. Sci.*, 1946, **222,** 115.
9. OUCHTERLONY (O.). — *Ark. Kemi. Min. Geol.*, 1948, **26,** B. I.
10. JENSEN (K. E.), FRANCIS (T.). — *J. Immunol.*, 1953, **70,** 321.
11. BODON (L.), RICHTER (J.), SCENT-IVANTI. — *Acta. Vet. Acad. Sci. Hung.*, 1956, **6,** 211.
12. VERGE (J.), DHENNIN (L. et L.), FONTAINE (M.), LARENAUDIE (B.). — *Rev. Immunol Thérap. antimicrob.* 1957, **21,** 260.
13. MACKOWIAK (M.), FAYET (Th.), CAMAND (R.). *Rev. Immunol. Thérap. antimicrob.* 1957, **21,** 271.
14. BROWN (F.), CRICK (J.). — *Virology*, 1958, **5,** 133.
15. BROWN (F.), CRICK (J.). — *Nature*, 1957, **179,** 319.
16. MANSI (W.). — *Nature*, 1958, **181,** 1289.
17. LAZEAR (E. J.), KILLINGER (A. H.), HAYS (M. B.), ENGELBRECHT (H.). — *Vet. Med.*, 1958, **53,** 229.
18. **La Rage, Techniques de Laboratoire,** Monographie de l'O.M.S., 1955.
19. FERMI (C.). — **La Rabbia,** Instituto Sieroterapia Vaccinogeno Toscano " Sclavo " Sienne. Vol. II, 972-974.
20. JEZIERSKI (A.). — *Ann. Inst. Past.*, 1955, **89,** 206.
21. OUDIN (J.). — *Ann. Inst. Past.*, 1948, **75,** 30 et 109.
22. KORNGOLD (L.), VAN LEEUWEN (G.). — *J. Immunol.*, 1957, **78,** 172.
23. KIPPS (A.), DU T. NAUDE (W.), POLSON (A.), SELZER (G.), VAN DEN ENDE (M.). — The size distribution of specific antigens in virus infected tissues and their significance. Ciba Foundation symposium on the nature of viruses. Churchill J. A. Ltd., 104, Gloucester Place, London W. 1., 1957, 224-243.
24. FULTON (F.), DUMBELL (K. R.). — *J. gen. Microbiol.*, 1949, **3,** 97.

SUMMARY

Agar precipitation test of rabies virus by hyperimmune rabies anti-serum

A study of the virus of rabies by the specific agar precipitation test has revealed two lines of precipitation indicating two antigenic complexes of soluble precipitating antibodies. The precipitin test was applied to 64 brain specimens of which 25 were positive by the classical tests and there was no variation in results in any case between the diagnostic methods.

The two lines of precipitation appear to be specific for rabies virus and never appear when rabies anti-serum is added to the virus of dog distemper.

The choice of the donkey as serum-producer is justified by the abundance of precipitating antibodies in the hyperimmune anti-serum, as also by the low cost of the animal and its maintenance.

This evidence of two soluble antigenic components having different dimensions permits the drawing of interesting and dogmatic conclusions when this study is compared with the antigenic constitution of other virus infections of animals.

RESUMEN

Precipitación en medio gelificado del virus rábico por el suero rábico hiperinmune

El estudio del virus rábico por el método de la precipitación específica en medio gelificado pone en evidencia la formación de dos lineas de precipitación debidas a dos complejos antígeno soluble-anticuerpo precipitante.

El test de precipitación aplicado al diagnóstico nos ha permitido obtener 25 respuestas positivas comprobadas según los métodos clásicos sobre 64 cerebros recibidos. No hemos revelado hasta el presente ninguna discordancia entre los resultados de la difusión en gel y los de los métodos clásicos. Las dos lineas de precipitación parecen específicas del virus rábico, y en particular no aparecen nunca cuando suero hiperinmune antirrábico es puesto en presencia del virus de Carré.

La elección del asno como animal productor de suero está justificada por la riqueza en anticuerpos precipitantes del suero hiperinmune obtenido, asi como por el precio de compra y mantenimento económico de este animal.

La puesta en evidencia de dos componentes antigénicos solubles que tienen características diferentes permite conclusiones dogmáticas interesantes cuando se coloca este estudio en el cuadro de la investigación acerca de la naturaleza antigénica de los virus animales.

Étude histologique de la peste bovine

par K. S. KHERA

I. Pathogenèse du virus de la peste bovine dans les ganglions lymphatiques (*)

Dans leur description des lésions histologiques qu'on trouve dans différents organes d'animaux morts de la peste bovine, Ravitch (1864), Gerlach (1873), et Semmer (1875) n'ont pas mentionné l'apparition de telles lésions dans les ganglions lymphatiques. Arloing et Ball (1908), dans un travail sur une épizootie de peste bovine survenue chez des bovidés en Egypte, ont établi que les ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume et succulents, mais qu'à l'examen microscopique ils restaient sensiblement normaux. Cependant les sinus lymphatiques des ganglions étaient parfois légèrement dilatés et, à titre exceptionnel, on pouvait observer dans les follicules un réseau de fibrine. Curasson (1932) fait remarquer que les ganglions ne sont pas le siège d'altérations histologiques importantes. Fukusho et Miyairi (1935) ont discuté tout au long les lésions histologiques de la rate et signalé que la prolifération réactionnelle du système réticulo-endothélial du ganglion était semblable aux altérations correspondantes de la rate, de sorte que l'on pouvait utiliser pour le diagnostic de la peste bovine du matériel provenant de l'un ou l'autre de ces organes, et que probablement ces deux organes devaient présenter une image histologique pathognomonique. Puis ils ont annoncé que les lésions des ganglions lymphatiques formeraient le sujet d'un autre article à publier ultérieurement. Mais l'article attendu n'a pu être retrouvé dans la littérature accessible.

A l'exception des indications fragmentaires que nous venons de citer, nous n'avons pu trouver de rapport détaillé sur les lésions histologiques causées dans les ganglions lymphatiques par le virus de la peste bovine. En raison de cette insuffisance de la littérature, nous avons entrepris une étude des lésions du tissu lymphoïde.

(*) Cet article est extrait de la thèse soutenue devant le « Punjab University » (Inde) en Mai 1955 pour l'obtention du du titre de « Master of Veterinary Science ».

VIRUS UTILISÉ

« Hissar strain », souche de peste bovine isolée à partir d'une grave épizootie spontanée dans le Hariana (Punjab, Inde) et passée en série sur des taureaux de montagne sains, le sang servant à l'infection des animaux. Les différents tissus ont été prélevés chez 16 animaux choisis parmi ceux qui ont servi pour les 8 premiers passages.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

A titre comparatif, on a fait des coupes d'organes normaux prélevés chez 3 taureaux sains sacrifiés dans ce but. Pour l'inoculation du virus on a choisi des taureaux en bonne santé âgés de 3 à 4 ans. On a réservé à l'étude les animaux présentant une réaction thermique typique et les signes cliniques habituels, et dont le sang, à l'examen direct, était toujours négatif en ce qui concerne la piroplasmose. Les animaux ont été sacrifiés à différents stades de l'infection, et les organes prélevés sur la table d'autopsie.

LÉSIONS MACROSCOPIQUES DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Les ganglions lymphatiques sont augmentés de volume ; à la coupe, il s'en échappe un suc blanc laiteux. Ces lésions sont surtout marquées dans les ganglions mésentériques.

ÉVOLUTION DES LÉSIONS GANGLIONNAIRES

La capsule et les trabécules sont œdématiées. On constate la présence d'infiltration lymphocytaire en foyers et d'une diapédèse érrythocytaire au voisinage des vaisseaux sanguins. Les sinus sous-capsulaires sont dilatés par l'œdème, et

ceci tout au long de la maladie, mais spécialement après le 8e jour. Les cellules réticulaires qui traversent les sinus capsulaires, réunissant la capsule aux tissus lymphoïdes, sont tendues, enflées et présentent les mêmes lésions que celles que nous décrivons ci-dessous dans les sinus lymphatiques de la portion médullaire du ganglion.

1) **Nodule lymphoïde**.

Le nodule secondaire du follicule lymphoïde est augmenté de volume, présentant une hyperplasie marquée, simulant ainsi morphologiquement la « réaction centrale » de Hellman (1921). Puis apparaît une nécrose de coagulation des cellules réticulaires et réticulo-histiocytaires, Cette nécrose débute à la périphérie du follicule puis progresse vers le centre, empiétant ainsi sur l'aire du nodule secondaire. Enfin on peut observer la karyorrhexie des cellules de la série lymphoïde (grands, moyens, et petits mononucléaires). Les débris cellulaires, vestiges des diverses cellules constituant les follicules, apparaissent à travers le tissu lymphoïde diffus où ils semblent avoir émigré. L'emplacement des cellules réticulaires déjà nécrosées est occupé maintenant par des fibrilles très fines, fragiles, non-argyrophiles, qui rattachent le nodule secondaire au tissu lymphoïde diffus. A aucun des stades de la maladie on n'a pu observer d'œdème dans les nodules lymphoïdes, pas plus qu'on n'a pu mettre en évidence de la fibrine par une méthode de coloration sélective. Ces fibrilles, d'abord très fines et intimement entrelacées à la manière d'une toile d'araignée, se condensent, au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, sous forme de bandes richement anastomosées. Il est manifeste que ces formations apparaissent après la dégénérescence des fibres ou des cellules réticulaires. Enfin il convient de remarquer qu'on n'a observé qu'un tout petit nombre de cellules réticulaires rattachées à ces fibrilles, la plupart de celles-ci étant nues. Le nodule lymphoïde présente ainsi un aspect « dépouillé ».

2) **Tissu lymphatique diffus**.

Comme dans les follicules lymphoïdes, on peut constater une prolifération des cellules réticulaires 5 ou 6 jours après l'infection des animaux.

Lésions au 7e *jour*. La prolifération des cellules réticulaires et leur transformation en réticulo-histiocytes est tout à fait manifeste. On voit des réticulo-histiocytes pleinement développés sortir du syncytium réticulaire ; moins souvent ces cellules s'isolent pour donner des macrophages. A côté de ces modifications de développement, il convient de remarquer le début de la nécrose des réticulo-histiocytes. En ce qui concerne leur noyau, la lésion de dégénérescence la plus courante est la karyolyse, la pycnose et la karyorrhexie n'étant pas non plus exceptionnelles. Pour le cytoplasme, on remarque son caractère granuleux et acidophile accru, avec la formation de vacuoles.

On note la présence d'un grand nombre de grands lymphocytes avec un assez grand grand de figures de mitose.

8e *jour*. D'assez nombreuses cellules géantes sont disséminées dans le tissu lymphoïde diffus. Leur forme est habituellement irrégulière, mais parfois circulaire ou ovoïde. Leur diamètre est généralement de 30 à 40 μ, avec quelques formes plus grandes : 60 à 80 μ. Il y a le plus souvent de 6 à 12 noyaux par cellule, au maximum 22. La disposition des noyaux est soit périphérique soit en forme de grappe située au centre ou sur les bords de la cellule. Il y a suffisamment d'indications pour qu'on puisse penser que les cellules géantes à disposition nucléaire périphérique proviennent de la fusion de réticulo-histiocytes. La majorité des cellules géantes de la corticale sont dépourvues de débris cellulaires tandis que certaines de celles de la région cortico-médullaire présentent des masses acidophiles irrégulières dans leur cytoplasme.

Les macrophages ont fort augmenté en nombre. Les formes bi- et tri-nucléées ne sont pas rares. Fréquemment l'on voit la nécrose des macrophages suivie de leur rupture et de leur désintégration. Plus fréquemment encore se produit la nécrose des petits lymphocytes.

Un élément caractéristique, qui affecte des zones étendues du tissu lymphoïde diffus, est constitué par une dégénérescence en foyers des fibres du réticulum, qui libèrent ainsi des débris acidophiles irréguliers. Ultérieurement ces débris sont phagocytés par les macrophages et les réticulo-histiocytes.

9e *jour*. Les emplacements des fibres réticulaires déjà dégénérées sont occupés maintenant par un réseau fibrillaire dont les éléments sont semblables à ceux que nous avons déjà décrit plus haut dans les nodules lymphoïdes. Très peu de cellules réticulaires se rattachent à ce réseau. Ce dernier d'ailleurs ne présente pas dans sa plus grande partie de caractère argyro-

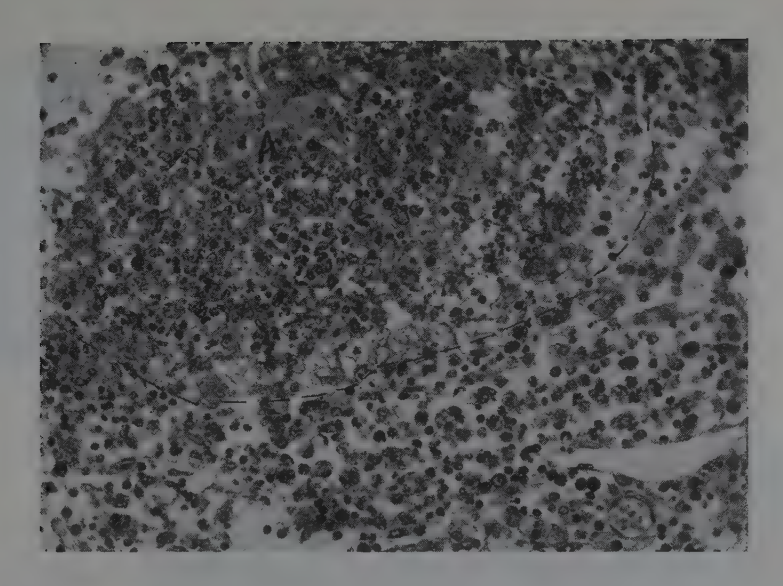


FIG. 1.

Nodule lymphoïde atteint (A). (7 jours après l'infection). Nécrose de coagulation des cellules réticulaires et réticulo-histiocytaires.

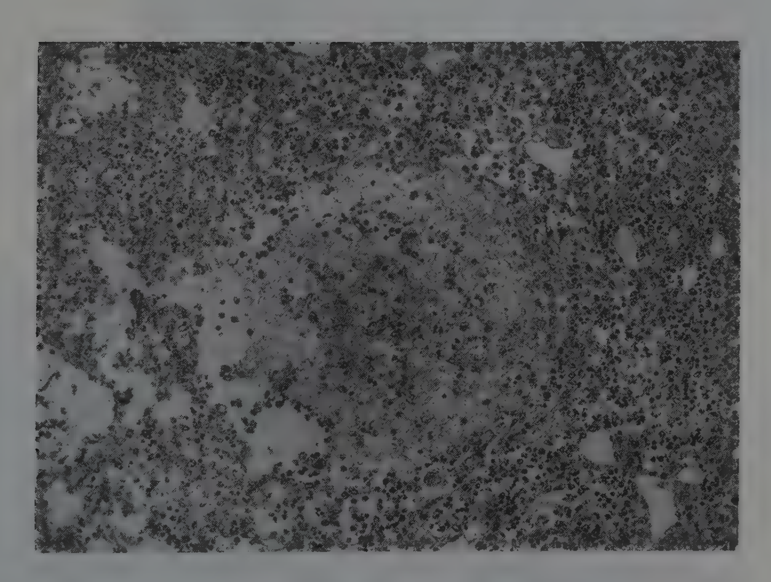


FIG. 2.

Même nodule lymphoïde. (8 jours après l'infection). Les cellules réticulaires et réticulo-histiocytaire nécrosées sont remplacées par de fines fibrilles intimement entrelacées à la manière d'une toile d'araignée.

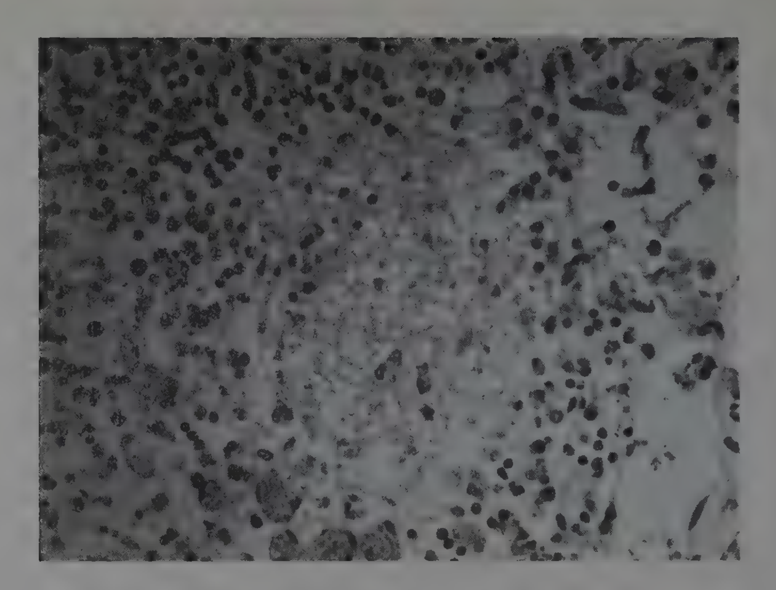


Fig. 3.

Même nodule lymphoïde. (9 jours après l'infection). Aspect « dépouillé ».

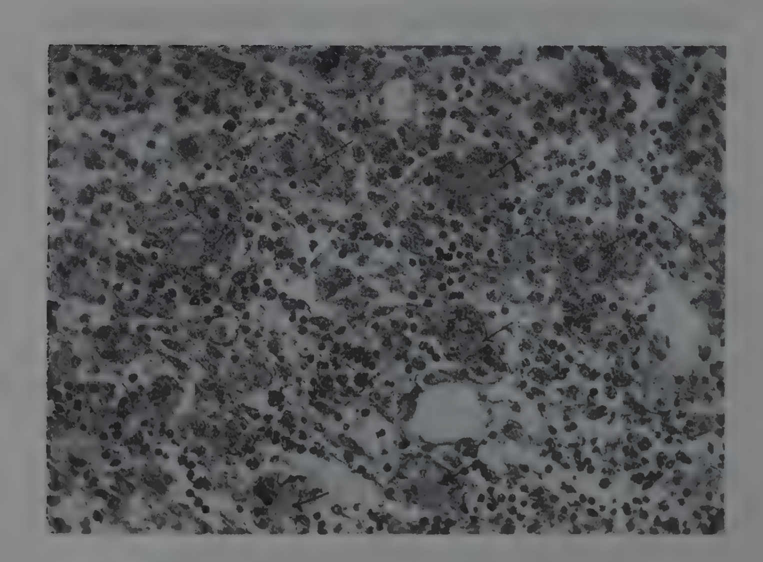


Fig. 4.

Tissu lymphoïde diffus. (8 jours après l'infection). Cellules géantes (indiquées par des flèches).

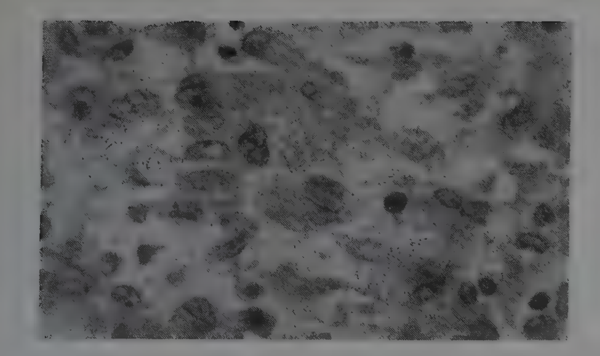
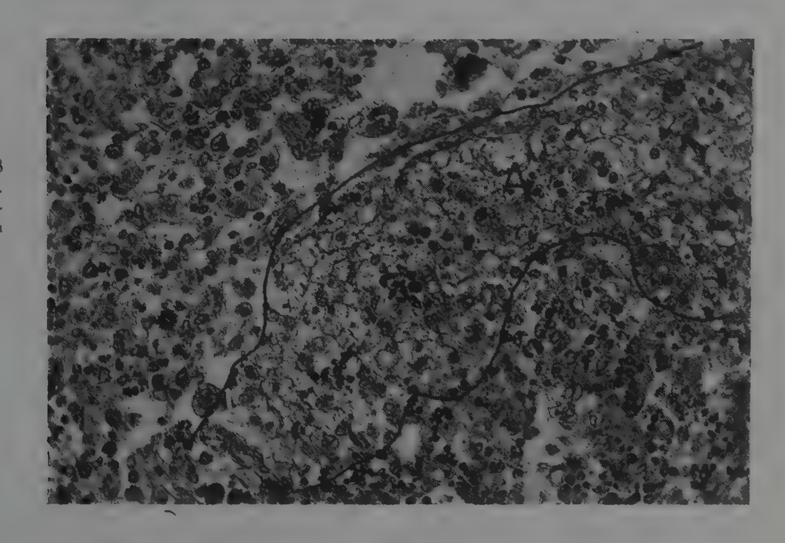


Fig. 5.

Une cellule géante en voie de formation, par la fusion des réticulo-histiocytes.

Fig. 6.

Tissu lymphoïdes diffus. (8 jours après l'infection). En A : un foyer de dégénérescence des fibres du réticulum.



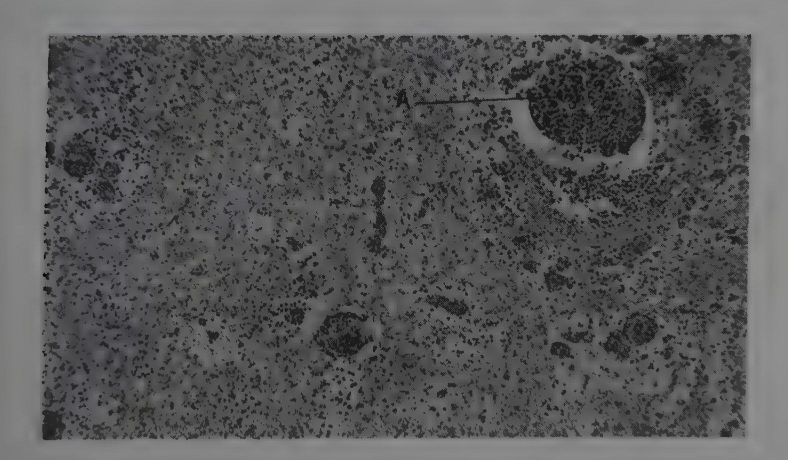


Fig. 7.

Tissu lymphoïde diffus. (11 jours après l'infection). Aspect d'ensemble avec présence d'un îlot de régénérescence lymphocytaire (A) tel qu'il est décrit dans le texte.

phile. Il est très probable que, à la suite de la dégénérescence réticulaire, les fibres réticulaires deviennent acellulaires, et qu'avec les lésions régressives qui ont eu lieu les fibres ont perdu peu à peu leur affinité pour l'argent.

Dans le reste du tissu lymphoïde diffus, les cellules réticulaires sont de petite taille et leur noyau est plissé et moins remarquable, ce qui montre qu'elles sont à l'état inactif.

Les cellules géantes sont moins fréquentes ; comme les macrophages on les voit se nécroser.

11e *jour*. Du tissu lymphoïde en pleine régénération se localise autour des trabécules sous forme d'îlots bien définis de moyens et petits lymphocytes. Il semble que la régénération lymphocytaire soit très active ; le mode de division est probablement amitotique. Le reste du tissu lymphoïde diffus est occupé par le réseau fibrillaire non-argyrophile, avec quelques fibroblastes en pleine prolifération. Le nombre des vaisseaux a beaucoup augmenté : on peut voir une prolifération capillaire étendue. L'aspect morphologique général de telles zones indique un tissu de granulation de développement récent.

3) **Tissu lymphoïde lâche**.

Les cellules réticulaires qui joignent les sinus lymphatiques présentent une hyperplasie réticulaire marquée, suivie d'une différenciation en histiocytes, macrophages, moins souvent en cellules géantes. Au stade terminal les sinus sont très dilatés et œdémateux.

DISCUSSION

Les observations faites par Kakizaki (1918), Curasson (1932) et Walker et coll. (1947) montrent qu'on trouve le virus de la peste bovine en plus grande abondance dans les ganglions lymphatiques et la rate. On peut donc penser que le virus se multiplie dans ces organes ; d'autre part les lésions concomittantes sont les suivantes : hyperplasie réticulaire, transformation des cellules réticulaires en histiocytes, macrophages, macrophages bi- et tri-nucléés, et cellules géantes; puis nécrose de toutes ces cellules, et finalement apparition de lésions de dégénérescence des cellules de la série lymphocytaire.

Compte tenu des présentes observations, il semble tout à fait possible que le virus ait une affinité pour le tissu lymphoïde en général et le tissu réticulaire en particulier, en ce qui concerne sa fixation et sa multiplication.

La présence de cellules géantes multinucléées constitue un élément intéressant.Il peut sembler difficile de déterminer la fonction exacte de ces cellules dans cette affection aiguë. Mais l'existence de débris cellulaires à l'intérieur de certaines d'entre elles semble indiquer que la phagocytose des cellules nécrosées est l'une de leurs fonctions. Il n'est pas déplacé de mentionner ici qu'on a également décrit des cellules géantes multinucléées dans des maladies aiguës à virus, telles que la rougeole (Warthin, 1931 ; Finkeldey, 1931), et la varicelle (Tyzzer, 1906).

L'activité lymphopoïétique est presque totalement suspendue à partir du 5e jour jusqu'au stade terminal de la maladie. Ceci est indiqué par les faits suivants :

1° la différenciation des cellules de la série lymphoïde demeure beaucoup moins apparente ;

2° la désintégration des lymphocytes est visible du 6e au 8e jour ;

3° on peut observer une nécrose des follicules lymphoïdes ;

4° enfin de vastes zones de tissu lymphoïde diffus se nécrosent aux derniers stades de la maladie.

Ces conclusions correspondent aux études hématologiques de Refiq-Bey (1902), Baldrey (1906), Malfroy (1928), Curasson (1932), et Robey et Hale (1946). Suivant ces auteurs le nombre de petits mononucléaires décroît progressivement à partir du début de la fièvre ; dans quelques cas il n'atteignait que le 1/6 du nombre normal (Refiq-Bey, 1902).

Travail exécuté dans les laboratoires du Professeur M. R. Dhanda, chef des services de pathologie de l'institut de recherches vétérinaires de l'Inde (Mukteswar, Inde).

SUMMARY

Histological study of Rinderpest

I. Pathogenesis of Rinderpest virus in lymph nodes

Sequence of histopathological changes in the lymph nodes of 16 hill bulls infected with the « Hissar strain » of rinderpest virus was studied. The first noticeable change was reticular hyperplasia. In the lymph follicles, it was soon followed by necrosis of the reticulum and the reticular cells. In the place of the reticulum now emerged fine delicate, non-argyrophilic fibrils and the lymph nodule on the whole presented a « washed out » appearance. In the diffus lymphatic tissue the reticular hyperplasia was followed by their differentiation into reticular histiocytes and macrophages. Bi- and trinucleated forms of macrophages and giant cells were also noticed. On about the 8 th day after infection, the phagocytic elements mentioned above and lymphocytes underwent necrosis. Reticular fibres and reticular cells also showed retrogressive changes. Towards the terminal stages the lymph nodes were the sites of capillary sprouting and showed indications of developing fibroblasts leaving behing areas of focal lymphocytic regeneration.

RESUMEN

Estudio histológico de la peste bovina.

- Patogenesis del virus de la peste bovina en los ganglios linfaticos.

Estudio histopathologico de los ganglios linfáticos de toros infectados con el virus de la peste bovina « Hissar strain » ; evolución de las lesiones.

La lesión primeramente observada es una hiperplasia reticular. En los folículos linfoides, ésta hiperplasia es prontamente seguida de la necrosis del retículo y de las celulas reticulares. En el lugar del reticulo no persisten sino fibrillas frágiles y no argirófilas ; el folículo presenta en conjunto un aspecto desnudo. En el tejido linfoide difuso la hiperplasia de las células reticulares es seguida de su diferenciacíon en retículo-histiocitos y macrófagos. Se observan tambien formas de macrófagos bi y trinucleados y celulas gigantes. Alrededor del octavo dia despues de la infección éstos elementos fagocitarios y los linfocitos se necrosan. Las fibras y las celulas reticulares presentan igualmente lesiones de regresión. En el periodo terminal los ganglios son el sitio de proliferación capilar y presentan signos de crecimiento fibroblástico al lado de zonas de regeneración linfocitaria.

II. Lésions histologiques au niveau du tractus digestif (*)

Revue de la littérature.

Les lésions de la muqueuse de la cavité buccale, de la langue, du pharynx (Gerlach, 1873 ; Arloing et Ball, 1908) et de la muqueuse nasale (Gerlach, 1933), chez les animaux morts de peste bovine, ont été décrites de la façon suivante : nécrose de l'épithélium de surface, puis infiltration leucocytaire, et enfin desquamation. La région fundique de l'estomac, chez le bétail infecté avec ce virus, présente des zones de nécrose, avec un exsudat riche en fibrine, leucocytes et érythrocytes, aboutissant à la formation d'une fausse membrane. Ces zones s'ulcèrent par desquamation de ce dépôt. Les lésions de la muqueuse fundique débutent soit par des hémorragies dues à la rupture de petits vaisseaux sanguins, soit par la formation de thrombus fibrineux dans leur lumière (Arloing et Ball, 1908). Au niveau des intestins on trouve une prolifération des cellules conjonctives et une infiltration cellulaire de la *lamina propria* (Ravitsch, 1864), ou bien une dégénérescence avec chute des cellules épithéliales des cryptes de Lieberkühn (Gerlach, 1873), ou encore une thrombose de quelques vaisseaux de la sous-muqueuse, qui aboutit à la nécrose, la desquamation et l'ulcération de la zone correspondante de la muqueuse (Arloing et Ball, 1908).

Gerlach (1873) a décrit des lésions microscopiques dues à l'infection par la peste bovine, lésions qui apparaissent dans les follicules lymphoïdes isolés et les plaques de Peyer. Selon cet auteur, le contenu du follicule lymphoïde se caséifie et entre en communication avec la lumière intestinale par un petit orifice, percé dans la muqueuse, qui permet au contenu d'être évacué dans l'intestin. Ultérieurement les plaques de Peyer présentent une hyperplasie, suivie de dégénérescence, produisant ainsi des amas « purulents ». Par la pression des couches musculaires, le contenu « purulent » du follicule s'évacue également par un orifice à la surface de la muqueuse.

(*) Ce travail a été réalisé grâce à l'aide matérielle de l' « Indian Council of Agricultural Research » que nous tenons à remercier ici.

OBSERVATION MACROSCOPIQUE

On peut voir des lésions sur la langue, les gencives et les lèvres ; ces lésions occupent de petites zones et sont constituées par un dépôt gris-jaunâtre ressemblant à du son, qui provient de la nécrose de l'épithélium. Cependant, sur la paroi inférieure de la cavité pharyngée, elles apparaissent sous forme de tout petits foyers circulaires blanc-grisâtre sans aucune tendance à confluer entre eux.

Dans 3 de nos 16 cas, le rumen présentait des zones de dépression à peu près circulaires, couvertes de dépôt blanc-grisâtre.

La paroi de la caillette, particulièrement dans la région pylorique, est œdémateuse et la muqueuse plus ou moins congestive. Les lésions de la muqueuse se présentent sous les formes suivantes :

— îlots irréguliers de nécrose superficielle ;

— zones de dépressions pâles ou de couleur brun-rouge ;

— fausses-membranes ou enduits pultacés.

La paroi duodénale est très œdémateuse ; la muqueuse présente des formations congestives disposées en lignes transversales.

Dans l'iléon et le jéjunum, l'œdème est moins marqué et la congestion atteint un degré variable. Chez 3 de nos animaux, nous avons trouvé à ce niveau des lésions surtout nécrotiques ; chez 3 autres, on a pu observer des ulcérations ; dans un seul cas, on a constaté la présence de fausses-membranes. Les follicules lymphoïdes isolés étaient toujours atteints. Après 5 jours, ils sont augmentés de volume, de la taille d'un petit pois ; à leur niveau, sur la muqueuse, on peut voir une sorte de bouchon de tissu nécrosé. L'ablation de ce bouchon met en évidence une communication avec le contenu du follicule. Celui-ci apparaît par pression à la surface de la muqueuse sous la forme d'une masse blanchâtre. Chez les animaux morts de la maladie, la taille des follicules est beaucoup plus petite. Les plaques de Peyer sont toujours enflées, proéminentes et considérablement augmentées de volume, parfois hémorragiques. Si l'on examine avec soin la

région correspondante de la muqueuse, on y observe de nombreux petits orifices.

La valvule iléo-caecale est très congestive. L'œdème et la congestion du gros intestin, surtout du caecum, sont beaucoup plus marqués que ceux du grêle. C'est la nécrose et l'ulcération de la muqueuse qui sont les lésions les plus souvent rencontrées dans le gros intestin. Des zébrures (lignes de congestion longitudinales) de la muqueuse rectale ont été observés, dans quelques cas seulement.

LESIONS MICROSCOPIQUES

I. Cavité buccale et pharynx.

On a trouvé des lésions de la cavité buccale et du pharynx chez tous les animaux morts ou sacrifiés à partir de 8 jours après l'inoculation. Le processus pathologique apparaît d'abord sous forme de zones de nécrose, nombreuses, extensives, irrégulières, à l'intérieur du corps muqueux de Malpighi ; il laisse intacts et apparemment normaux les couches superficielles de l'épithélium et le stratum corneum. Les processus nécrotiques s'étendent aux régions voisines ; mais les cellules basales de l'épithélium ne sont pas atteintes par la dégénérescence et présentent une prolifération mitotique. Puis on peut voir dans la zone de nécrose un gros afflux de polynucléaires, suivi de liquéfactions focales qui laissent derrière elles un grand nombre de masses nécrotiques, petites et irrégulières, remplies des leucocytes infiltrants. Dans quelques cas on a pu constater une infiltration lymphocytaire en foyers dans la zone papillaire sous-jacente. Plus tard, la desquamation de l'épithélium dégénéré découvre le derme, qui, en nombre de points, reste recouvert par quelques couches de cellules épithéliales basales, alors que dans d'autres endroits les papilles dermiques sont mises à nu.

De temps en temps un groupe de cellules épithéliales subit une dégénérescence ballonisante, se désintégrant pour former une petite cavité à l'intérieur de l'épithélium stratifié. Ces cavités contiennent un liquide séreux, des débris cellulaires et des polynucléaires. Ces lésions ne peuvent être vues à l'œil nu, car elles restent microscopiques, et le tissu épithélial superficiel qui les recouvre ne se soulève jamais jusqu'à former une vésicule macroscopique.

Les cellules épithéliales qui sont atteintes de dégénérescence ballonisante, et en particulier celles du pharynx, montrent régulièrement la présence de nombreuses inclusions acidophiles, tant cytoplasmiques que nucléaires. Ces inclusions ont une taille variable, mais elles sont toujours d'aspect homogène.

II. **Rumen**. Le corps muqueux de Malpighi présente, dans ses couches superficielles, une nécrose en foyers avec une infiltration à polynucléaires. Les cellules épithéliales des couches les plus profondes subissent la dégénérescence ballonisante ; mais la basale ne montre aucune lésion.

III. **Caillette**. Au microscope les lésions de la muqueuse se révèlent être de deux types différents, correspondant probablement à des modes de développement différents. En conséquence nous les avons décrites séparément :

1) *Lésions dues à la dégénérescence des cellules glandulaires gastriques.* Ce type de lésion intéresse des zones étendues de la région fundique du bonnet. Les cellules épithéliales présentent des lésions de nécrose ; plus tard on les retrouve en liberté dans la lumière des glandes sous forme de masses éosinophiles se détachant de la membrane basale. Ce phénomène est suivi d'un épanchement séro-fibrineux étendu avec une importante infiltration à polynucléaires. Ce processus, qui atteint les glandes gastriques dont il ne persiste qu'un petit nombre, reproduit dans une certaine mesure une nécrose de liquéfaction. Parfois on peut voir à ce stade des hémorragies profuses à tel point que la muqueuse est noyée sous les hématies. Cette muqueuse présente d'autre part une prolifération fibroblastique nette. On remarque au niveau de ces zones la formation en surface de fausses-membranes, suivie d'une forte infiltration leucocytaire.

2) *Lésions dues à la thrombose des vaisseaux de la muqueuse.* On trouve ces lésions aussi bien dans la région fundique que dans la région pylorique du bonnet.

Des zones d'étendue variable de la muqueuse montrent une nécrose de coagulation qui s'étend depuis la région immédiatement au-dessus de la musculaire muqueuse jusqu'à la couche superficielle. Les vaisseaux situés à la base de la zone de nécrose présentent des thrombus fibrineux dans leur lumière et quelques-uns d'entre eux sont complètement obturés par ces thrombus. Après quoi, on peut observer la congestion des vaisseaux entourant la zone de nécrose avec présence d'hémorragies étendues à l'intérieur de la masse nécrotique ; l'aspect ainsi réalisé ressemble à celui d'un infarctus hémorragique. Mais la zone de leucocytes en bordure de l'aire

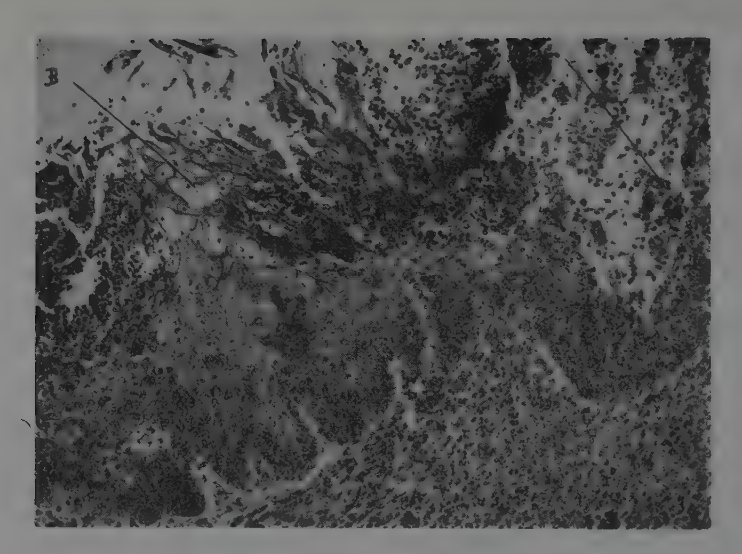


Fig. 1.

Epithélium de la langue.

A. — Corps muqueux de Malpighi nécrosé manifestant une infiltration à polynucléaires et une liquéfaction focale.

B. — Cellules épithéliales ballonnisées montrant les inclusions éosinophiles.

Le tissu sous-jacent présente une infiltration lymphocytaire.

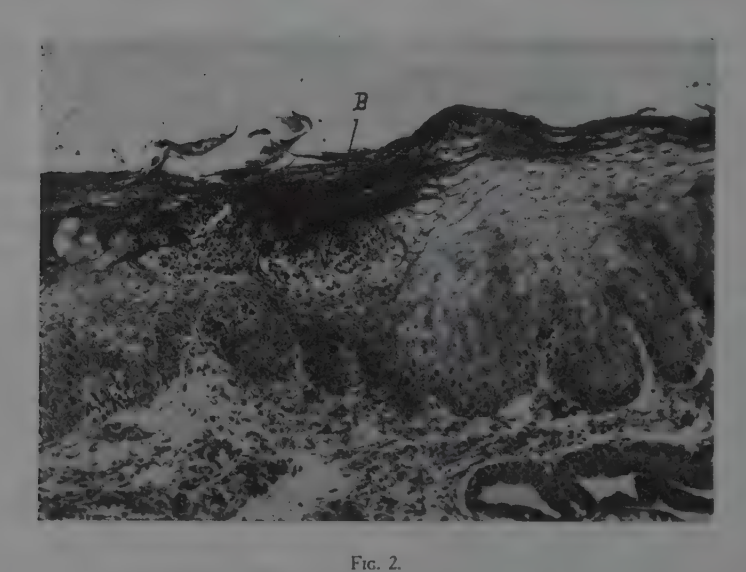


Fig. 2.

Epithélium de la langue ; dégénérescence ballonnisante aboutissant à former une petite cavité (B) à l'intérieur de l'épithélium stratifié.

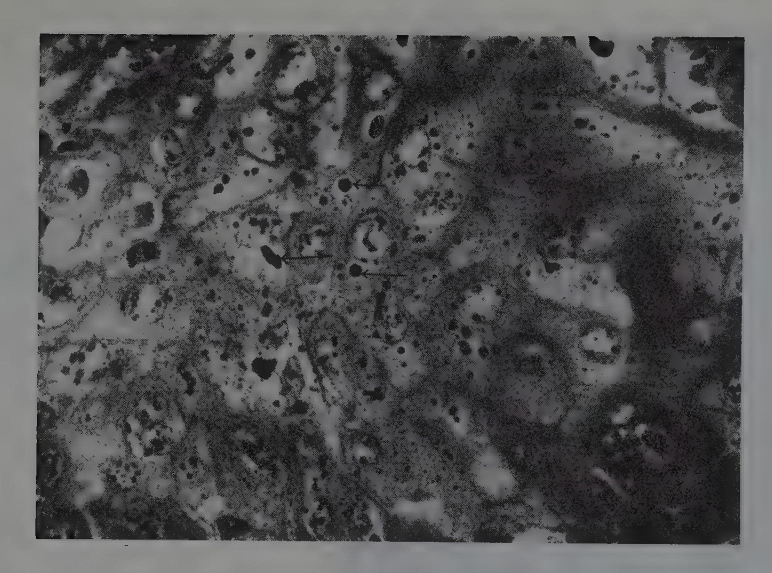


Fig. 3.

Cellules épithéliales du pharynx. Inclusions acidophiles intracytoplasmiques et intranucléaires.



Fig. 4.

Coupe histologique de la région fundique. Nécrose de coagulation (A) ; les vaisseaux situés à la base de la zone sont obturés par des thrombus.



Fig. 5.

Coupe de la paroi intestinale au niveau d'une plaque de Peyer. (six jours après l'infection).

A. — Villosité de la muqueuse.

B. — Cryptes invaginées se ramifiant et se dilatant dans la sous-muqueuse. Quelques-unes contiennent des débris cellulaires.

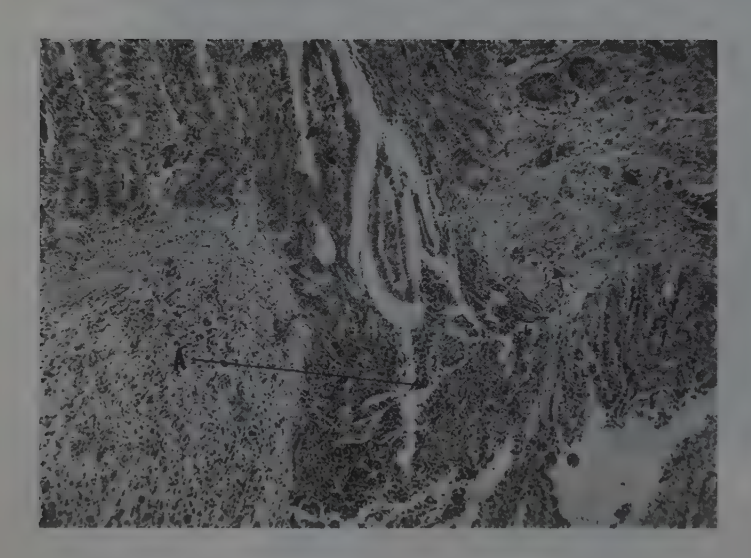


Fig. 6.

Coupe de la paroi intestinale au niveau d'une plaque de Peyer. Crypte de Lieberkuhn kystique dégénérée (A) en communication avec la lumière intestinale.



Fig. 7.

Follicule lymphoïde isolé (5 jours après l'infection).

A. — Muqueuse. Follicule nécrosé (B) en communication avec la lumière intestinale (C).

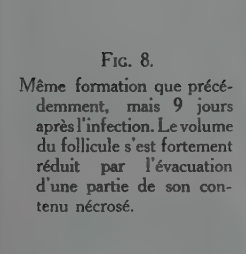
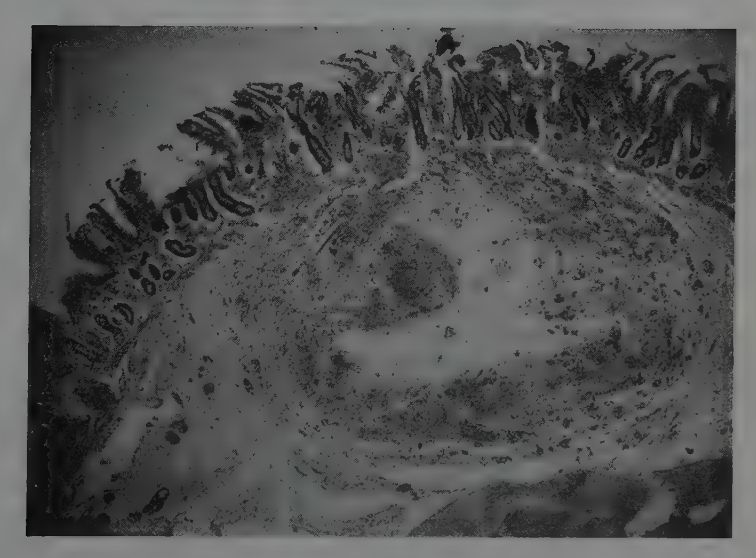


Fig. 8.

Même formation que précédemment, mais 9 jours après l'infection. Le volume du follicule s'est fortement réduit par l'évacuation d'une partie de son contenu nécrosé.



de nécrose n'a pas pu être mise en évidence, probablement parce que les polynucléaires n'ont pas eu le temps d'infiltrer la région entourant l'infarctus. A la surface de la muqueuse nécrosée on peut voir des fausses-membranes très adhérentes.

Quant à l'évolution ultérieure des lésions vers l'ulcération, telle que nous l'avons décrite plus haut, on n'a pu la constater que dans un seul cas où la partie superficielle nécrosée de la muqueuse avait desquamé, laissant derrière elle une ulcération peu profonde.

IV. **Duodénum**. Le duodénum présente de la congestion, de l'œdème et une infiltration lymphocytaire en foyers, ses glandes montrant des signes d'hypersécrétion légère.

V. **Jéjunum et iléon**. Nous allons décrire les lésions microscopiques de ces organes en quatre parties ; lésions intéressant la muqueuse, lésions des plaques de Peyer, lésions des follicules lymphoïdes isolés et enfin lésions du reste de la sous-muqueuse.

1) *Muqueuse*. On trouve l'un des trois types de lésions histologiques suivants :

a) Infiltration de la *lamina propria* par des lymphocytes et des myélocytes éosinophiles, sans grandes lésions des cellules épithéliales des cryptes.

b) Lésions de même type que celles décrites au paragraphe 1 du bonnet ; nécrose, liquéfaction des glandes avec œdème de la muqueuse.

c) Lésions en foyers de la muqueuse suivies d'une desquamation aboutissant à l'ulcération. Le fond de l'ulcère, qui n'atteint pas la musculaire muqueuse, est hémorragique, infiltré par des leucocytes et présente à la périphérie une prolifération fibroblastique.

2) *Plaques de Peyer*. Voici la description de l'évolution des lésions aux différents stades de l'infection :

5 jours après l'infection. Les cryptes de Lieberkühn ont une tendance marquée à dépasser la musculaire muqueuse pour pénétrer jusqu'aux plaques de Peyer de la sous-muqueuse. A la suite de cette invagination, la musculaire muqueuse a perdu sa continuité. Plus tard on voit les cryptes invaginées se ramifier dans la sous-muqueuse.

Les plaques de Peyer se sont beaucoup étendues et présentent des signes d'hyperplasie réticulaire avec augmentation du nombre des lymphocytes. Dans un cas on a pu voir, dès ce stade de la maladie, le début de la nécrose en foyers des lymphocytes.

Après 6 jours. Les cryptes invaginées présentent de grosses dilatations kystiques bordées par des cellules épithéliales. On peut encore voir les ramifications multiples des cryptes à l'extrémité proximale de la cavité kystique, avec lesquelles sa lumière communique librement. Les cellules épithéliales bordant la cavité kystique apparaissent normales, tant histologiquement que fonctionnellement, comme en témoigne la présence de mucus et de quelques granulations sécrétoires dans la lumière de la cavité. Le tissu lymphoïde qui entoure immédiatement cette cavité est rendu plus dense par la compression qui augmente graduellement.

Après 7 jours. L'épithélium bordant la cavité kystique laisse apparaître de la dégénérescence avec desquamation, de telle sorte qu'à la fin la cavité débouche directement dans le tissu sous-muqueux. Quant aux cellules lymphoïdes qui entourent les cavités kystiques, elles se nécrosent et se rassemblent dans la lumière de la cavité.

Après 8 jours. La dégénérescence s'étend plus ou moins complètement aux cellules épithéliales bordant les cavités kystiques et à quelques fibres de la musculaire muqueuse recouvrant celles-ci. Ces éléments nécrosés tombent dans la lumière de la cavité. Cette dernière est maintenant limitée par le tissu conjonctif de la sous-muqueuse et sa taille a progressivement augmenté en raison de l'amas des cellules bordantes dégénérées et de lymphocytes nécrotiques. Dans ce contenu nécrosé, on remarque encore du mucus en petite quantité. Cet aspect particulier des cryptes de Lieberkühn kystiques, dû à la complète désintégration de leur paroi et à l'amas de lymphocytes dégénérés, donne faussement l'impression que la dégénérescence ne frappe que le tissu lymphoïde des plaques de Peyer.

Après 9 jours. Une intense congestion vasculaire avec hémorragie se remarque tout autour et à l'intérieur des agrégats de cellules dégénérées mentionnés au paragraphe ci-dessus. On peut constater la communication de ces foyers de dégénérescence avec la lumière intestinale par un canal dépourvu de revêtement épithélial.

Les lésions de nécrose, notes depuis le début tout autour des cavités kystiques en voie de dégénérescence, s'étendent maintenant à la to-

talité du volume des plaques de Peyer. Le tissu réticulaire de celles-ci présente l'aspect « dépouillé » décrit dans la première partie de ce travail. Les lésions réticulaires semblent identiques à celles décrites dans les ganglions lymphatiques.

3) *Follicules lymphoïdes isolés.* Ces follicules isolés sont atteints chez tous les animaux. Ils sont transformés en nodules étendus et bien limités de la taille approximative d'un petit pois. Au niveau de l'extrémité distale du follicule augmenté de volume, la pression produit une atrophie importante de la tunique musculeuse et détermine un bombement nodulaire de la couche séreuse correspondante. Examinés 5 jours après l'infection, les follicules s'avèrent constitués de cellules lymphoïdes en voie de nécrose qui se manifeste par l'apparition d'un cytoplasme fortement éosinophile avec un noyau hyperchromatique. Le réticulum du follicule apparaît sous la forme de bandes fortement basophiles qui conservent leur dessin d'origine. De l'extrémité proximale du follicule, on peut voir la masse cellulaire nécrosée qui s'écoule par un canal dans la lumière de l'intestin.

Au fur et à mesure que le processus pathologique progresse, le contenu du nodule nécrosé s'évacue graduellement, laissant derrière lui une cavité, qui renferme encore quelques éléments nécrotiques avec des lymphocytes dégénérés. A la périphérie du nodule on peut voir l'accroissement du nombre des vaisseaux congestifs, des hémorragies et une infiltration lymphocytaire marquée.

4) *Sous-muqueuse dans les régions autres que celles des plaques de Peyer et des follicules isolés.* On ne rencontre que rarement l'invagination des glandes de Lieberkühn. Lorsqu'elle a lieu, c'est sous la forme de petits groupes d'acini, sans lésions de dilatation kystique ni de dégénérescence. Moins souvent encore on constate une infiltration lymphocytaire en foyers de la sous-muqueuse. En revanche, on rencontre toujours de la congestion et de l'œdème, d'intensités diverses.

VI. Gros Intestin. En dehors de la nécrose superficielle de régions étendues de la muqueuse, on observe des ulcérations en foyers qui peuvent être de deux types.

1) Ulcération superficielle dont le fond est formé par le chorion de la muqueuse elle-même, qui présente une congestion, et une prolifération fibroblastique remplaçant les glandes.

2) Ulcère profond intéressant la sous-muqueuse. Le fond de l'ulcère est alors constitué par une accumulation dense de grands mononucléaires accompagnés d'une infiltration lymphocytaire importante.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Dans la langue, les lèvres, etc. des animaux infectés par la souche indigène du virus, les lésions le plus couramment rencontrées sont la nécrose du corps muqueux de Malpighi, suivie d'une infiltration à polynucléaires. Parfois, cependant, la première manifestation pathologique est une ballonnisation d'un groupe de cellules n'intéressant que les couches moyennes de l'épithélium. La lésion se développe ultérieurement sous la forme d'une desquamation de la masse nécrotique, ou bien d'une dégénérescence des cellules ballonnisées qui aboutit à la formation de profondes vésicules microscopiques invisibles à l'œil nu.

La présence d'inclusions acidophiles intracytoplasmiques et intranucléaires dans les cellules ballonnisées, en particulier celles du pharynx, est un fait intéressant qui nécessiterait une étude systématique pour l'interprétation de sa nature réelle. La ballonnisation des cellules et la dégénérescence réticulaire ressemblent dans une certaine mesure aux lésions qu'on peut observer dans la variole de mouton, la variole aviaire, le *molluscum contagiosum* (Goodpasture et King, 1927), la varicelle (Tyzzer, 1906), et l'eczéma herpétiforme (River, 1949).

Dans la muqueuse de la caillette les infarctus hémorragiques sont probablement dus à l'effet du virus sur l'endothélium des vaisseaux sanguins, comme l'indique la présence de thrombus. Comme on l'a décrit plus haut, les autres lésions histologiques rencontrées se présentent sous la forme de dégénérescence des cellules épithéliales des glandes gastriques avec leur liquéfaction. Ce phénomène est habituellement suivi d'hémorragies. Selon Arloing et Ball (1908) et Mrowka (1914) les lésions sont dues en premier lieu à des hémorragies du revêtement muqueux ; les couches de muqueuse recouvrant ces foyers subissent une autodigestion due aux troubles circulatoires. Mais si l'on considère les acquisitions présentes, les hémorragies constitueraient une phase de développement des lésions, plutôt qu'un facteur causal dans leur évolution.

Dans l'intestin grêle, l'invagination des cryptes de Lieberkühn et leur dilatation dans la pro-

fondeur de la sous-muqueuse au niveau des plaques de Peyer, constituent un phénomène constant et très étendu. Mais il est rare d'observer une telle invagination dans d'autres régions que celles des plaques de Peyer. Ceci est dû à l'accroissement de la concentration du virus dans le tissu lymphoïde, ce qui exerce probablement une action sur la prolifération des cellules épithéliales des cryptes. L'invagination des cryptes de Lieberkühn ne semble pas particulière à la peste bovine, puisque des lésions semblables ont été observées par Sharma (1951) dans les cas de déficience en acide pantothénique des porcelets, et par nous-même dans la schistosomiase intestinale du bétail. Dans le gros intestin des vieillards, Brite (1927) a observé une semblable invagination des cryptes et l'a considérée comme une véritable hernie de la muqueuse.

Une étude histologique des différentes coupes colorées simultanément par l'hémalun-éosine et la méthode de Gram, nous conduit à penser que les lésions observées dans les plaques de Peyer, comme dans les follicules lymphoïdes isolés, sont dues à l'effet spécifique du virus de la peste bovine, plûtôt qu'à une action bactérienne. Une telle opinion est soutenue par un certain nombre d'auteurs dans ce domaine.

Travail exécute dans les laboratoires du Professeur M.-R. Dhanda, chef des services de pathologie et de bactériologie de l'institut de recherches vétérinaires de l'Inde (*Mukteswar, Inde)*.

SUMMARY

Histological study of Rinderpest

II. Histological lesions of digestive tract

Lesions in the buccal cavity and pharynx from animals infected with « Hissar strain » of the rinderpest virus showed necrosis of the stratified squamous epithelium followed by polymorphonuclear infiltration. The desquamation of the necrosed mass exposed the basal layer of Malpighi and less commonly the papillary body. In the ballooned cells particularly of the pharynx acidophil inclusions were also observed.

Lesions in the mucous membrane of the abomasum were the type of infarcts or liquefactive necrosis followed by fibrinous exudate on the surface.

Region of Peyer's patches in the small intestine showed invagination of crypts of Lieberkühn through *muscularis mucosae*, their formation into cystic dilatation which later underwent degeneration forming a mass of necrotic cells. This collection of the degenerating cells afterwards communicated with the lumen through an opening. Changes in the solitary lymphoid follicle were in the form of necrosis and evacuation of the cellular debris into the intestinal lumen through a communication which had developed as early as the fifth day after infection.

Ulceration of the large intestine was the form of deep and shallow ulcers.

RESUMEN

Estudio histológico de la peste bovina.

II - Lesiones histológicas a nivel del tracto digestivo.

Las lesiones de la cavidad bucal y de la faringe de los animales infectados con el virus de la peste bovina « Hissar strain » consisten en una necrosis del cuerpo mucoso de Malpighi, seguida de una infiltración por polinucleares. La descamación de la masa necrótica pone al desnudo la capa basal del epitelio y con menos frecuencia los cuerpos papilares de la sub-mucosa.

Se han observado igulamente inclusiones acidófilas especialmente en las celulas epiteliales de la faringe que presentan un degeneramiento.

Las lesiones del cuajar se presentan como necrosis de licuefaccíon seguida de exsudación fibrinosa superficial.

La región de las placas de Peyer del intestino delgado presentan las siguientes lesiones : invaginacíon de las criptas de Lieberkühn a traves de la muscular y mucosa, dilatación quística de la parte invaginada, degeneracíon de las celulas epiteliales que la bordean y que contribuyen a constituir una masa necrótica cuya mayor parte proviene de linfocitos vecinos degenerados. Posteriormente un canal hace comunicar ésta masa con la luz intestinal. Las lesiones de los folículos linfoides aislados se observan en forma de necrosis con evacuacíon de restos celulares en la luz intestinal por un orificio que se forma desde el quinto dia despues de la infección.

A nivel del intestino grueso, las lesiones revisten la apariencia de ulceraciones superficiales o profundas.

III. Lésions dans les différents organes

L'étude de la littérature courante montre que les lésions anatomo-pathologiques des autres organes que ceux du tractus digestif n'ont pas été souvent décrites. Au niveau de la rate, on peut voir (Fukushima et Miyairi, 1935) une hyperplasie réticulaire des follicules et de la pulpe rouge suivie de dégénérescence et de nécrose. Huppert (1921) a trouvé au niveau du foie une hépatite parenchymateuse, alors que Fukushima (1934) a décrit la présence de nodules cellulaires miliaries. Les lésions cytologiques du cœur ont été signalées par Ahmed Shefik-Bey (1918) et celles du cerveau par Dobberstein (1928)

LESIONS MACROSCOPIQUES

La rate des animaux morts de peste bovine s'avère très congestive et à l'incision il en sourd du sang. A l'examen attentif de la surface de coupe, les corpuscules de Malpighi sont pratiquement indistinguables.

Les reins sont augmentés de volume et on peut les décapsuler facilement. La région médullaire en est congestive tandis que la corticale reste pâle.

Le foie ne montre qu'une congestion.

Le larynx et la trachée sont légèrement congestifs ; mais dans un des cas examinés l'épiglotte présentait des dépôts pseudo-membraneux sur sa surface orale. Cependant, les poumons ne montrent pas de lésions significatives.

Le cœur présentait parfois des hémorragies sous-endocardiques et sous-péricardiques. Les cavités cardiaques contiennent du sang liquide de coloration foncée.

Les méninges et le cerveau sont congestifs ; parfois on peut voir une forte hémorragie méningée.

La moelle osseuse jaune des os longs (fémur, humérus et tibia) montre une importante congestion en foyers et dans quelques cas une dégénérescence gélatineuse.

LESIONS MICROSCOPIQUES

I. Rate.

Les trabécules présentent une infiltration lymphocytaire périvasculaire et des hémorragies autour des capillaires trabéculaires.

1) *Follicules de Malpighi.* Lorsqu'on les examine 5 jours après l'infection, les follicules sont le siège d'une hyperplasie réticulaire qui a pour effet d'augmenter considérablement leur taille, certains d'entre eux présentant des « centres réactionnels » comme ceux qu'on a pu voir dans les ganglions lymphatiques. Les follicules, 6 jours après l'infection, montrent une nécrose de coagulation d'une zone bien localisée du tissu réticulaire, affectant une surface d'étendue variable bientôt suivie d'une nécrose généralisée du follicule intéressant de petites surfaces distribuées sur une grande étendue. Tout autour de ces follicules, on peut voir une importante accumulation de polynucléaires. Les cellules lymphoïdes à l'intérieur des follicules subissent aussi des lésions régressives, qui se manifestent par une karyorrhexie avec fragmentation de la cellule. Les débris cellulaires qui en résultent semblent avoir diffusé dans la pulpe rouge environnante, où ils sont absorbés par les phagocytes.

Tout ce qui reste du follicule de Malpighi, lorsqu'on l'examine 10 jours après l'infection, c'est un vestige, avec une artériole centrale entourée d'une zone de quelques couches de lymphocytes, petits et moyens, en formation lâche.

2) *Pulpe rouge.* Les cellules réticulaires montrent des lésions d'hyperplasie comme celles décrites ci-dessus, suivies d'une nécrose de la série lymphoïde. Les histiocytes et macrophages sont abondants et sont chargés de débris cellulaires. A périphérie du follicule on trouve une forte accumulation de polynucléaires.

3) *Fibrilles réticulaires.* Comme on peut voir à l'aide de la méthode de l'imprégnation argentique, pendant la phase d'hyperplasie réticulaire les fibrilles argyrophiles du follicule sont plus épaisses et plus entrelacées que d'habitude. Avec le début du processus dégénératif, ces fibrilles perdent progressivement leur caractère argyrophile (cf. ganglion lymphatique).

II. Ganglions hémato-lymphatiques.

Ils présentent des lésions presque identiques aux lésions décrites dans la rate.

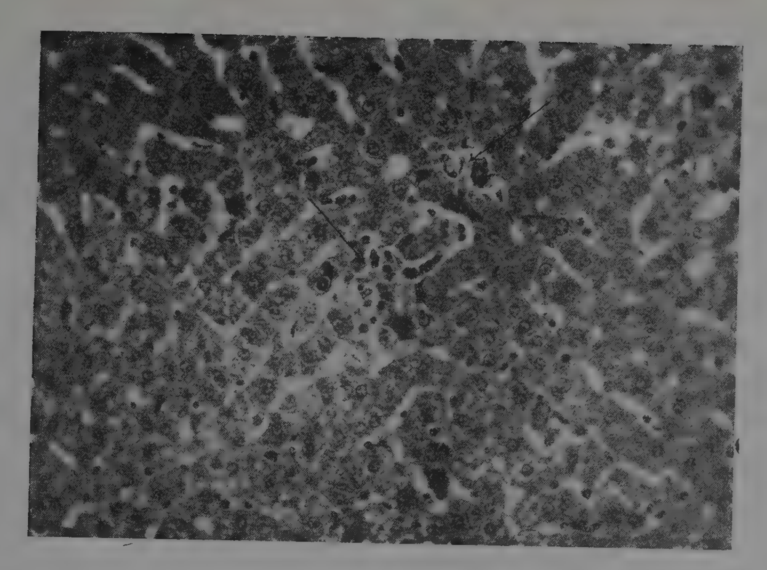


Fig. 1.
Foie (sept jours après l'infection). Nodule cellulaire miliaire.

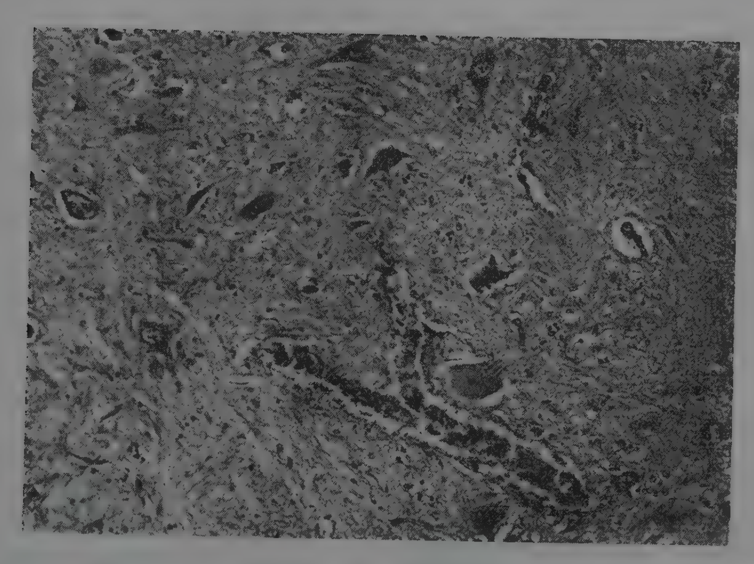


Fig. 2.
Moelle épinière (substance grise). Neurones présentent des lésions de dégénérescence.

III. **Foie**.

Le foie des animaux infectés montre un gonflement hydropique avec vacuolisation des cellules hépatiques et une infiltration périportale par des grands mononucléaires.

Par endroits, un groupe de quelques cellules parenchymateuses subissent une nécrose en même temps qu'une infiltration à grands mononucléaires aboutissant à la formation dite nodule cellulaire miliaire (Fukushima, 1934) (fig. 1).

Certains des animaux ayant succombé à l'infection pestique présentent des thrombus biliaires dans les canaux et les canalicules. Fréquemment on a pu remarquer la présence d'un pigment brun doré dans la grande majorité des cellules hépatiques. Avec ce pigment, les réactions histochimiques des pigments biliaires et de l'hémosidérine restent négatives : en revanche il se colore avec le soudan III et la fuchsine acide. On pense qu'il est apparenté au lipochrome — un pigment métabolique.

La vésicule biliaire présente généralement une congestion de la *lamina propria* avec dilatation importante des lymphatiques et des foyers d'infiltration des cellules lymphoïdes. Cependant, dans un cas on a trouvé de la nécrose en foyers avec ulcération de l'épithélium.

IV. **Rein**.

Les glomérules sont très congestifs et les cellules des tubes contournés montrent des lésions de tuméfaction trouble. Dans les tubes collecteurs on trouve des cylindres acidophiles hyalins et quelques globules rouges. Les vaisseaux intertubulaires de la médullaire sont très fortement congestifs voire même hémorragiques (dans un cas). Dans la plupart des cas on constate une infiltration lymphocytaire en foyers dans le tissu conjonctif entourant les gros vaisseaux.

V. **Cœur**.

Les fibres musculaires cardiaques ont perdu leur striation transversale et apparaissent granuleuses. Cependant, nous n'avons pas constaté de dégénérescence graisseuse. Le tissu conjonctif lâche interfasciculaire est congestif, parfois même hémorragique. Dans un cas on a constaté qu'un des gros vaisseaux avait sa paroi infiltrée d'hématies de façon étendue ; ce phénomène est peut-être dû à une interruption de sa bordure endothéliale ou une rupture des *vasa vasorum*.

VI. **Cerveau et moelle épinière**.

Les vaisseaux de la pie-mère présentent une congestion intense ; même dans quelques cas on observe des hémorragies étendues dans l'espace sous-arachnoïdien. Quelques neurones sont en voie de dégénérescence et les cellules microgliales semblent avoir augmenté en nombre. Les vaisseaux cérébraux sont congestifs et légèrement hémorragiques.

Au niveau de la moelle épinière, un grand nombre de neurones de la substance grise présentent des lésions de dégénérescence (fig. 2).

VII. **Moelle osseuse jaune**.

Les lésions rencontrées le plus souvent sont une congestion intense, en foyers, et une dégénérescence gélatineuse.

Les surrénales, l'hypophyse, et la thyroïde demeurent plus ou moins normales.

Nous tenons à adresser ici tous nos remerciements à M. le Docteur J. Maurin, de l'Institut Pasteur, Paris, pour l'aide qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce manuscrit.

(*Travail exécuté dans les laboratoires du Professeur M. R. Dhanda, chef des services de pathologie et bactériologie de l'Institut de recherches vétérinaires de l'Indes — Mukteswar, Inde.*)

BIBLIOGRAPHIE

1. AHMED SHEFIK-BEY. — *Zschr. f. Vet. K.*, 1918, 152.
2. ARLOING (S.) et BALL (V.). — *Arch. Méd. Exp. Anat. Path.*, 1908, **20,** 693.
3. BALDREY (F.-S.-H.). — *J. Trop. Vet. Sci.*, 1906, **1,** 47.
4. BRITE (G.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1927, **96,** 1256.
5. CURASSON (G.). — La peste bovine, Vigot Frères, Edit., Paris, 1932.
6. DOBBERSTEIN. — *Tierarzt. Runds.*, 1928, n° 39.
7. FINKELDEY (W.). — *Virchow. Arch. Path. Anat. Phys.*, 1931, **281,** 323.
8. FUKUSHIMA (T.). — *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, 1934, **13,** 118.
9. FUKUSHIMA (J.) et MIYAIRI (K.). — *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, 1935, **14,** 417.
10. GERLACH (A.-C.). — *Die Rinderpest.*, Schmorl et Von Seefeld, Hannover, 1873.
11. GERLACH (F.). — *Wien. Tieraztl. Mschr.*, 1933, **20,** 785.

12. GOODPASTURE (E.-W.) et KING (H.). — *Amer. J. Path.*, 1927, **3,** 385.

13. HELLMAN (T.-J.). — *Beitr. Path. Anat. Allg. Path.* (Ziegler's), 1921, **68,** 333.

14. HUPPERT. — 1921 (cité par FUKUSHIMA, 1934).

15. KAKIZAKI (C.). — *Kitasato Arch. Exp. Med.*, 1918, **2,** 59.

16. MALFROY. — *Rec. Vét. Exot.*, 1928, **76**.

17. MROWKA (F.). — *Zeitschr. f. Infection Krank. Parasit. Krankh. U. Hyg. d. Haust.*, 1914, **15,** 139 (extrait de *Trop. Vet. Bull.*, 1914, **2,** 99).

18. RAVITSCH (J.). — Neue Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Rinderpest Verlag von August Hirschwald, Unter den Linden n° 68. Berlin.

19. REFIQ-BEY. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1902, **16,** 163.

20. RIVERS (T.-M.). — Viral and Rickettsial Infections of Man. J. B. Lippincot Co., Philadelphia, 1948.

21. ROBEY (T.) et HALE (M.-W.). — *Amer. J. Vet. Res.*, 1946, **7,** 222.

22. SEMMER (R.). — Ueber die pathologische Anatomie der Rinderpest. Druck, von C. Mattiesen, Dorpat, 1875.

23. SHARMA (G.-L.). — Thèse présentée au Michigan State College of Agriculture and Applied Science, 1951.

24. THIERY (G.). — *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 1956, **9,** 109 (a).

25. THIERY (G.). — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1956, **9,** 117 (b).

26. TYZZER (E.). — *Philip. J. Sci.*, 1906, **1,** 349.

27. WALKER (V.-L.), GRIFFITHS (H.-J.), SHOPE (R.), PAURER (F.-D.) et JENKEN (D.-L.). — *Amer. J. Vet. Res.*, 1946, **7,** 145.

28. WARTHIN (A.-S.). — *Arch. Path.*, 1931, **11,** 864.

Après la rédaction de cette note, nous avons eu connaissance de deux articles de G. THIERY (1956, *a* et *b*) qui ont rapport au même sujet. Nous tenons à les signaler ici.

SUMMARY

Histological study of rinderpest

III. Lesions in various organs

In the Malpighian follicles of the spleen of animals infected with the rinderpest virus, the hyperplasia of the reticular cells was followed by their necrosis, and in addition, by an extensive lymphorrhexis. These degenerative changes reduced the follicle to a mere halo around its central arteriole.

Liver showed hydropic swelling of the parenchymatous cells, minute foci of necrosis — « miliary cellular nodules », and in some cases inspissated bile in the bile ducts and canalicules.

Kidney exhibited cloudy swelling while changes in brain and heart were mainly of the type of congestion. Few neurones of the central nervous system showed degenerative changes.

Yellow bone marrow of the long bones manifested gelatinous degeneration and intense focal congestion.

RESUMEN

Estudio histológica de la peste bovina.

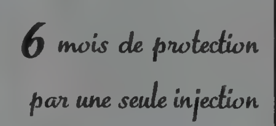
III - Lesiones en los diferentes órganos.

En los folículos de Malpighi del bazo de animales infectados de peste bovina, la hiperplasia de las celulas reticulares es seguida de necrosis y de linforrexia. Estos signos de degeneración reducen el folículo a un simple halo que rodea la arteriola central.

El hígado muestra tumefaccíon hidrópica de las celulas parenquimatosas, pequeños focos de necrosis de los nódulos miliares constituidos por agregados celulares, en algunos casos espesamiento de la bilis en los canales y canalículos biliares.

Los riñones muestran tumefacción difusa mientras que las modificaciones observadas en el cerebro y el corazón son sobretodo de tipo congestivo. Algunas neuronas del sistema nervioso central muestran signos degenerativos.

La médula amarilla de los huesos largos presenta muestras de degeneración gelatinosa y una congestión focal intensa.



Sauf dans les zones où la contamination par les glossives est particulièrement forte et prolongée, une protection de 6 mois est obtenue par une seule dose de PROTHIDIUM,

PROTHIDIUM

Nouveau corps de synthèse soluble pour la prophylaxie des trypanosomiases bovines.

Documentation sur demande

PROTHIDIUM EST UN PRODUIT BOOTS
distribué en Union Française par

SOFCA DÉPARTEMENT VÉTÉRINAIRE

31, rue Tronchet, PARIS-8e



Le traitement de l'hæmonchose et de l'œsophagostomose ovines par les agents tensio-actifs (alkylsulfates de soude)

par S. GRETILLAT et R. DAUMAS

Nous avons montré tout dernièrement l'intérêt que pouvaient présenter les corps tensio-actifs employés comme anthelminthiques dans la lutte contre les trématodes du rumen des bovidés.

En raison de son prix de revient extrêmement bas, ce nouveau procédé méritait d'être essayé dans le traitement d'autres helminthiases des animaux domestiques.

Le parasitisme gastro-intestinal étant chaque année la cause de nombreuses pertes parmi les petits élevages ovins malgaches, nous avons essayé les alkylsulfates de soude comme anthelminthiques chez le mouton.

Les helminthiases ovines les plus fréquentes dans la Grande Ile sont : l'haemonchose de la caillette à *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803), l'œsophagostomose à *Oesophagostomum colombianum* Curtice, 1890, et *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809), et la moniéziose à *Moniezia expansa* (Rudolphi, 1810). Cette dernière affection parasitaire est surtout répandue dans les régions du sud de Madagascar.

EXPÉRIMENTATION

Nous avons tout d'abord procédé à des tests *in vitro* à l'aide d'une solution d'alkylsulfate de soude sur des helminthes fraîchement prélevés sur des cadavres et maintenus en survie dans l'eau physiologique à 9 p. 1000.

Par la suite, des contrôles d'activité *in vivo* ont été faits sur trois ovins autopsiés quelques jours après leur vermifugation. Les résultats de ces essais nous ont permis de connaître l'ordre de grandeur de la dose curative.

Passant alors sur le plan de la pratique, nous avons essayé cet anthelminthique sur 80 ovins appartenant à des éleveurs autochtones des environs de Tananarive.

Tests d'activité *in vitro*

— *Sur H. contortus :*

In vitro une solution à 1/1.000 d'alkylsulfate de soude tue ces helminthes en 2 à 3 heures.

Une solution à 1/3.000 détruit ces parasites en 5 heures.

— *Sur Oesophagostomum colombianum :*

L'activité *in vitro* des mêmes solutions a un effet un peu plus rapide que sur *H. contortus.*

Essais *in vivo*

Réalisés sur trois ovins parasités massivement à *H. contortus* et *Oesophagostum* sp. (ces animaux ont été choisis après examen coprologique préliminaire).

Le produit (solution aqueuse d'alkylsulfate de soude titrant 10,5 p. 100 de produit pur) est administré à la sonde œsophagienne pour éviter toute perte de vermifuge. Quelques gouttes de produit antimousse à base de silicones sont ajoutées pour supprimer l'effet moussant de l'alkylsulfate de soude.

Ovin n° 1 : Dose administrée : 0,04 gramme de produit pur par kilogramme de poids.

Autopsie : Quelques *H. contortus* encore vivants dans la caillette. Nombreux œsophagostomes dans le gros intestin.

Ovins n°s 2 et 3 : Dose administrée : 0,06 gramme de produit pur par kilogramme de poids.

Autopsies faites six jours après le traitement pour le mouton n° 2, 10 jours après la vermifugation pour le mouton n° 3. Résultats : Absence totale de parasites dans le tube digestif de ces deux animaux.

La dose de 0,06 gramme de produit pur par kilogramme de poids d'animal s'étant révélée active contre *H. contortus* et *Oesophagostum* sp., nous décidons d'opérer sur une plus grande échelle en intervenant sur plusieurs dizaines d'ovins choisis dans les troupeaux d'éleveurs malgaches.

TABLEAU I

ESSAIS DE VERMIFUGATION FAITS DANS LE CANTON D'AMBOANANA SUR 33 MOUTONS

N° du mouton	Examen coprologique fait avant le traitement			Dose en ml	Observations	Examen coprologique fait après le traitement		
	Haemonchus	Oesophagostomes	Divers			Haemonchus	Oesophagostomes	Divers
43	+++	+++		10	D.	+		
44	+++++	+++++		12		+		
45	++++	++++		10		+	++	
46	++	++	S.	15			+	S.
47	++	++	P.	15	D.			
48	++	+++		15		+	+++	
49	+++++	+++++		12				
50	++	++		15		+	+	
51	+	++		15		+	+	
52	+++++	+++++		15	D.	++	++	
53		+	M.	12				M.
55	+++	++++		10		+		
56	++			15		+		
57	++	++	S. ++	12		+	+	
58	+++	++++		10		++	++	
59	+++	++++		15		+	+	
60	+++++	+++++		10	D.	+		
61	+++			12		+		
62	+++	++		10		++		
63	++	++	S.	10		+	+	
65	++	++	M.	15	–	+		M.
66	++++	++		15	D.		++	
67	++	++		12		+		
68	++	++		15				
69	++			15				
70	++	++	M.	15		++	+	
71	+	+++	S.M.	12			++	M.
72	++	++++		15				
74	+++			15		+		
76	++	++		10		++	+	
77	++			10		+		
78	+	+		12			+	
79	+		S.	15		+		S.

Légende des abréviations

+++++ = infestation massive,
++++ = infestation très forte,
+++ = infestation forte,
++ = infestation moyenne,
+ = infestation faible.

D. = diarrhée,
M. = Moniezia,
S. = Strongles,
P. = Paramphistomes.

PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

Les animaux à vermifuger sont choisis parmi les antenais et les adultes, les femelles suitées et les gravides étant écartées de l'expérience (*).

Un examen coprologique est fait sur chaque ovin avant l'administration de l'anthelminthique en même temps qu'une marque numérotée lui est apposée à l'oreille s'il s'est révélé parasité. La densité et le genre de parasitisme est noté pour chaque animal traité ainsi que la quantité de produit anthelminthique administrée.

L'efficacité du traitement est contrôlée par examen coprologique dans les semaines suivant le traitement.

Pour procéder à ces essais, nous avons utilisé un produit titrant 21 p. 100 de produit pur et dilué au moment de l'emploi dans une fois son volume d'eau. Afin d'éviter les risques d'asphyxie et de météorisation dus au pouvoir moussant de l'alkylsulfate de soude, nous ajoutons à la solution un produit antimousse à base de silicones

(*) Nous tenons à remercier ici le Dr Savin, chef de la Circonscription d'Elevage de Tananarive pour l'aide qu'il nous a apportée dans ces essais de vermifugation.

TABLEAU II

ESSAIS DE VERMIFUGATION FAITS DANS LE CANTON D'AMBATOMIRAHAVAVY SUR 47 MOUTONS

N° du mouton	Examen coprologique fait avant le traitement			Dose en ml	Observations	Examen coprologique fait après le traitement		
	Haemonchus	Oesophagostomes	Divers			Haemonchus	Oesophagostomes	Divers
501	+	+		30				
502		+		25				
503	++		M.	20				M.
504	+++++	++++	S.	20	D.			
505	+++	++		20				
506	+++++	++		30	D.			
507	+++			30				
508		+	S. ++	20				
509	+++	+++		25		+		
510	+++	+++		30				
511	++++	+++	S.	30				
512	++	+		30				
513	++	++	S. ++	30				
514	+++++	+++++		30	D.		+	
515	+++++	+++	S.	20	D.	+	+	
516		++	M.	30				M.
517	+	++		30				
518		+		30				
520	++			30				
522		++		30				
523	+++			30				
524	+	+		20				
525	++++	++++	S. ++	25	D.			
526	++	++		25	D.			
527	+++++	+++++	S. +++ M.	30	D.			
528		+++	S. ++	20				
529	++			20		+		
530		+		20				
531	+			20				
532	+			15				
533	++			15				
534	++	+++		20				
535		++		15				
536	++		S. ++ M.	15		+		S. +
537	+		M.	15		+		M.
538	++	++++	M.	10		+	+	M.
539	+++	++	M.	25				M.
540	+	++	S. ++	20				S. +
541	+	+++	S. +	25				S. +
542	+		M.	20				M.
543	++	+		15		+		
544	+	+++		20				
545	+	++		25				
546	+++			25				
547		++		25				
548	++++	+	M.	15	D.	+		M.
549	++			20				

Légende des abréviations

+++++ = infestation massive,
++++ = infestation très forte,
+++ = infestation forte,
++ = infestation moyenne,
+ = infestation faible.

D. = diarrhée,
M. = Moniezia,
S. = Strongles,
P. = Paramphistomes.

à raison de 10 ml par litre de vermifuge (anti-mousse Shell).

L'administration de l'anthelminthique est faite au pistolet doseur.

Pour les examens coprologiques, nous avons choisi la méthode de Willis (liquides denses), très pratique en brousse et qui donne de très bons résultats dans le cas qui nous intéresse.

DISCUSSION

Tableau nº I

La dose approximative par kilogramme de poids a été de 0,06 gramme de produit pur.

Des contrôles d'efficacité ont été faits 9 jours après le traitement anthelminthique.

Nous constatons au contrôle de fin de traitement une très nette diminution de la densité du parasitisme avec amélioration de l'état général de la plupart des animaux vermifugés. Cependant, certains ovins présentent encore dans leurs excréments de nombreux œufs d'helminthes.

Nous attribuons cet échec partiel à une mauvaise administration du vermifuge. L'animal, en se débattant au cours du traitement, rejette souvent une partie de la solution anthelminthique.

Tableau nº II

La dose par kilogramme de poids a été augmentée par rapport à l'expérience précédente. Elle est portée à 0,09 g/kg.

Les contrôles d'efficacité sont faits 20 jours après le traitement.

Comme on peut facilement s'en rendre compte en examinant le tableau nº II, les résultats sont très satisfaisants.

L'efficacité est pratiquement totale vis-à-vis des *Haemonchus* et des œsophagostomes.

De l'avis même des éleveurs, l'état général des animaux s'est considérablement amélioré.

CONCLUSION

Des résultats que nous avons obtenus, il ressort qu'une solution d'alkylsulfate de soude s'avère être un très bon anthelminthique dans la lutte contre l'haemonchose et l'œsophagostomose ovines. Par contre, ce produit semble beaucoup moins intéressant dans le traitement de la monieziose ovine.

Pratiquement, les doses à utiliser sur des moutons adultes ou des antenais sont, suivant le poids des animaux, de 15 à 30 ml de solution d'alkylsulfate de soude titrant 10,5 p. 100 de produit pur.

En utilisant une dose de 0,09 gramme de produit pur par kilogramme de poids, on obtient une bonne vermifugation sans aucun risque d'accident, la dose toxique pour les ovins étant comme nous l'avons indiqué dernièrement, de 0,43 à 0,45 gramme par kilogramme de poids.

Nous tenons cependant à signaler qu'il y a lieu d'éviter, au cours de la vermifugation, toute introduction de produit dans la trachée de l'animal.

Laboratoire central de l'Elevage,
Services de parasitologie et de chimie,
Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE

DAUMAS (R.) et GRÉTILLAT (S.) (1958). **Les alkylsulfates de soude : nouveaux anthelminthiques.** (*Ann. Pharmac. Franc.*, sous presse).

GRÉTILLAT (S.) et DAUMAS (R.) (1958). — **Mise au point d'un nouveau procédé de lutte anthelminthique au moyen d'agents tensio-actifs (Alkylsulfates de sodium) utilisés dans le traitement de la gastrothylose bovine à Madagascar.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1958, **11** (3), 257-64.

SUMMARY

Treatment of *Hæmonchus* and *Oesophagostomum* infestations in sheep by high surface tension agents (sodium alkylsulphates)

The authors tested the efficacity of certain high surface tension agents, the alkylsulphates of sodium in the control against certain ovine helminthiases. Previously they had shown the value of these drugs which are inexpensive and of low toxicity in gastrothylosis of cattle. *In vitro* trials and extensive *in vivo* experiments on native sheep in Madagascar showed that these drugs gave very good results in *Haemonchus* and *Oesophagostomum* infestations. The recommended dose is 0.09 g./kg l.w. The toxic dose is from 0.43 - 0.45 g./kg. To the solution of 10.5 % pure sodium alkylsulphate is added 1 % of an anti-frothing mixture.

RESUMEN

El tratamiento de la hemonchomosis y de la esofagostomosis ovinas por los agentes tensio-activos (alkylsulfatos de sodio)

Los autores examinan la eficacia de los agentes tensio-activos, los alkylsulfatos de sodio, en la lucha contra ciertas helmintiasis ovinas ; anteriomente, ellos habian mostrado el valor de estos productos muy poco tóxicos y poco costosos contra la gastrofilosis bovina. Despues de los ensayos « *in vitro* » e « *in vivo* » seguidos de una expemirentación en gran escala en los rebaños de ganaderos de Madagascar, han comprobado que el producto utilizado daba muy buenos resultados contra la hemonchosis y la esofagostomosis ; la dosis preconizada es de 0,09 gramos del producto puro por kilogramo de peso vivo, la dosis tóxica comienza desde 0,43 ó 0,45 gramos por kilogramo. Utilizan una solucion de alkylsulfato de sodio al 10,5 p. 100 de producto puro adicionado de un producto antiespumoso al 1 p. 100.

Contribution à la connaissance des hôtes intermédiaires et à l'étude du cycle évolutif de *Paramphistomum cervi* (Schrank, 1790), *(Trematoda, Paramphistomidæ)*, à Madagascar

par S. GRETILLAT

Dans le cadre des recherches attribuées au service de parasitologie du Laboratoire Central de l'Elevage de Tananarive, figure l'étude des helminthiases des jeunes bovidés à Madagascar.

Ces parasitoses dont l'étiologie est variée, surtout dans les régions de basse altitude à climat chaud et humide, font payer tous les ans un lourd tribut à l'élevage malgache en provoquant en fin de saison sèche, une forte mortalité parmi les jeunes animaux.

Parmi ces helminthiases, l'une d'elles, la gastrothylose, a déjà fait l'objet d'une note préliminaire (Grétillat, 1957), et l'étude du cycle de son agent pathogène, *Carmyerius dollfusi* Golvan, Chabaud et Grétillat, 1957, a été entreprise.

C'est au cours des recherches sur le cycle expérimental en laboratoire de ce trématode, et grâce aux résultats des enquêtes réalisées sur le terrain pour cette helminthiase, que nous avons été amené à étudier et à rechercher quels pouvaient être, à Madagascar, les mollusques hôtes intermédiaires d'un trématode très souvent associé à *C. dollfusi*, à savoir le banal *Paramphistomum cervi* (Schrank, 1790).

Nous n'entrerons pas dans la discussion de savoir si *P. cervi* est pathogène pour son hôte ou s'il est seulement un simple commensal comme le prétendent beaucoup d'auteurs. Cela déborderait le cadre de cette note. Nous voudrions seulement dire que le travail que nous exposons ici a été réalisé afin de mettre un peu d'ordre dans les résultats des observations que nous avons pu recueillir au cours des enquêtes parasitologiques faites sur le terrain.

Il est en effet assez déconcertant pour celui qui dissèque des mollusques d'eau douce provenant des régions comme, par exemple, celles de Marovoay-Majunga (Côte Ouest) ou de Brickaville (Côte Est), de trouver dans un seul gîte à mollusques, qu'il soit permanent ou récent, des bulins et des planorbes de différentes espèces dont les tissus, l'hépato-pancréas, le pied, sont envahis par des formes larvaires pouvant être rapportées à plusieurs espèces de trématodes. Furcocercaires, xiphidocercaires, cercaires de paramphistomidés, de forme, de structure et de dimensions variées créent une confusion qui n'est pas pour faciliter le travail.

Parmi les formes larvaires pouvant être rapportées à des *Paramphistomidae*, nous trouvons, chez les mollusques d'eau douce à Madagascar, cinq formes qui, tout en présentant des caractères communs (cercaires très pigmentées, avec deux ventouses l'une antérieure, l'autre postérieure, présence de deux taches oculaires, queue simple, enkystement rapide, etc.), n'en sont pas moins très différentes dans leurs détails de structure.

Afin de procéder par élimination, nous avons tout d'abord entrepris de réaliser au laboratoire le cycle expérimental de *P. cervi*.

Le premier travail sur le cycle évolutif de ce trématode date de 1896 et a été fait par Loos qui travaillait dans les régions de la Basse-Egypte. Cet auteur disait déjà :

« De nos jours, ce n'est plus l'organisation seule d'une forme qui représente le but de l'étude scientifique, mais son cycle vital, ses relations avec des formes voisines et avec toute la série

animale. » Cet auteur faisait ainsi le point sur l'importance de la connaissance exacte du cycle biologique d'un parasite tant au point de vue nosologique qu'épidémiologique. Le travail de Loos confirmait l'hypothèse que Sonsino avait émise en 1892, à savoir que la *Cercaria pigmentata* de cet auteur était bien la cercaire de *P. cervi.*

Plus tard, Takahasi en 1928, étudie le cycle de ce paramphistome, cependant que Brumpt en 1929 et 1936 donne quelques précisions en ce qui concerne l'hôte intermédiaire de *P. cervi* en Corse ainsi que les résultats des observations qu'il a pu faire au cours de dissections de *Bulinus contortus* infestés naturellement.

Dinnick (1951) travaillant sur les cycles des *Paramphistomidae* existant au Kenya, trouve dans cette région deux hôtes intermédiaires pour ce trématode, mais dans une note personnelle, cet auteur nous signale qu'il ne s'agit pas de *P. cervi* mais de *Paramphistomum microbothrium* Fischœder, 1901.

A Madagascar, aucun cycle de trématode n'a encore été décrit ou déterminé, et à notre connaissance les seules enquêtes faites sur le terrain au sujet des formes larvaires de trématodes, sont celles de Grjebine et Menache en 1953, en région d'Ambositra, et la même année celle que Grjebine a faite en région de Marovoay.

Au cours de ces enquêtes malacologiques et épidémiologiques entreprises afin de mettre sur pied des méthodes de lutte contre l'endémie bilharzienne de ces régions, les différentes espèces de mollusques d'eau douce récoltées et disséquées par les auteurs s'étaient montrées infestées par des furcocercaires et par des formes larvaires qu'ils rapportèrent à *Paramphistomum* sp., voire à *P. cervi.*

Seule l'étude du cycle expérimental faite au laboratoire pouvait donner une solution au problème de savoir quels étaient le ou les hôtes intermédiaires de *P. cervi* à Madagascar.

Les résultats que nous donnons ici sont ceux de recherches poursuivies durant environ une année.

En avril 1957, une enquête malacologique faite en région de Vohémar (côte Nord-Est) avec Grjebine (*), entomologiste à l'Institut de la Recherche Scientifique à Madagascar, nous montre que beaucoup d'*Anisus crassilabrum* (Morelet) de cette région sont infestés par des formes larvaires de *Paramphistomidae.*

Plus tard, en juillet de la même année, nous faisons la même constatation en région de la Sakay (ouest de Tananarive) sans pouvoir pour cela attribuer les cercaires qui sortent de ces mollusques à l'espèce *P. cervi.*

C'est ainsi qu'en octobre 1957, nous décidons de mettre en élevage au laboratoire les cinq espèces de mollusques d'eau douce trouvées le plus couramment dans les rizières malgaches.

Pour réaliser en effet un cycle expérimental de trématode au laboratoire, il est indispensable d'avoir à sa disposition, et en quantité suffisante, des mollusques non infestés. Le seul moyen pratique de se procurer un tel matériel est d'avoir recours à l'élevage.

Les espèces suivantes ont été mises en élevage :

Bulinus liratus (Tristram) souche provenant du parc zoologique de Tananarive.

Bulinus mariei (Crosse) souche provenant de Miadana-Majunga (Centre de Recherches Zootechniques de la Zone Sédimentaire).

Biomphalaria madagascariensis Smith, souche provenant de la région B.D.P.A. Sakay.

Anisus crassilabrum (Morelet) souche provenant de Vohémar.

Limnaea hovarum (Tristram) souche provenant de la Mandraka (P. km 67 de la route Tananarive-Tamatave).

Nos premiers essais d'élevage furent assez décevants, surtout pour l'espèce *B. mariei* qui ne se reproduit que très lentement en aquarium à la température ambiante qui est parfois assez basse à Tananarive.

Les essais d'élevage faits en chauffant l'eau des aquariums à l'aide de chauffe-eau utilisés pour les élevages de poissons d'agrément, ne donnent que des résultats médiocres en raison de la difficulté de maintenir une température à peu près constante.

Nous avons obtenu de bons résultats en disposant les aquariums dans un petit laboratoire chauffé à 28°-30°. L'oxygénation des aquariums étant couplée au circuit électrique de chauffage, on obtient ainsi un automatisme à peu près complet ne nécessitant qu'un minimum de surveillance.

En ce qui concerne la flore et le sol des aquariums, la fréquence de leur vidange, l'alimentation des mollusques, les cadences de reproduc-

---

(*) Nous tenons à remercier ici notre camarade et ami Grjebine, de l'Institut de la recherche scientifique à Madagascar, pour toute l'aide qu'il nous a fournie en ce qui concerne l'élevage des mollusques d'eau douce au laboratoire.

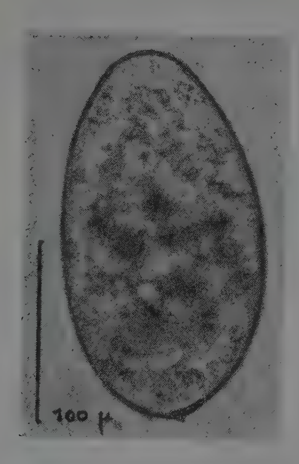


Fig. 1. — Œuf de *P. cervi* au moment de la ponte.

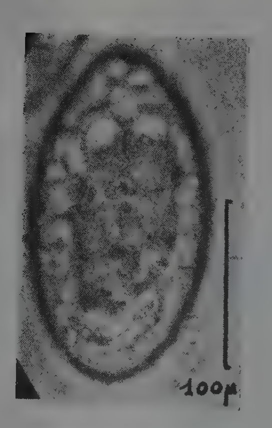
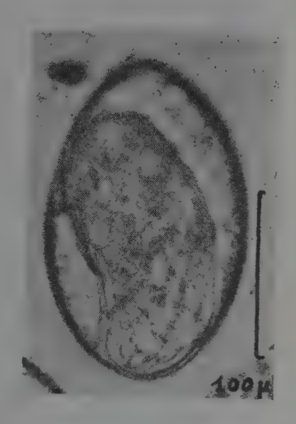


Fig. 2. — Œuf au bout de 6 jours d'incubation.



Fi. 3. — Œuf au bout de 9 jours d'incubation.

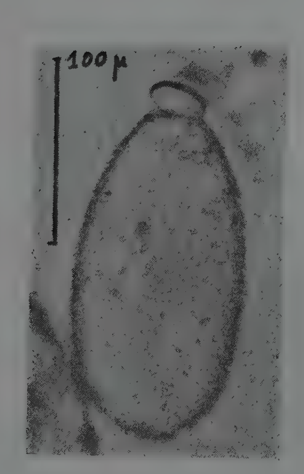


Fig. 4. — Œuf éclos.

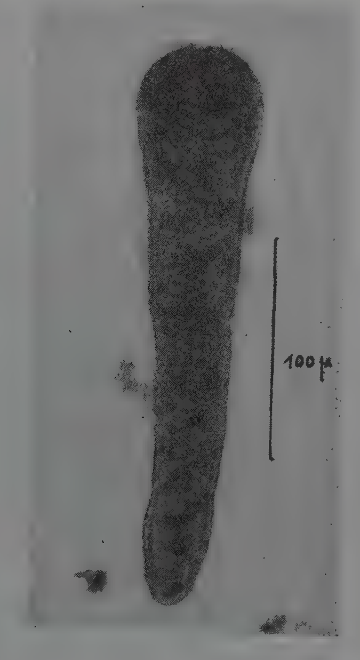


Fig. 5. — Miracidium après coloration vitale.



Fig. 6. — Sporocystes à différents stades de développement.

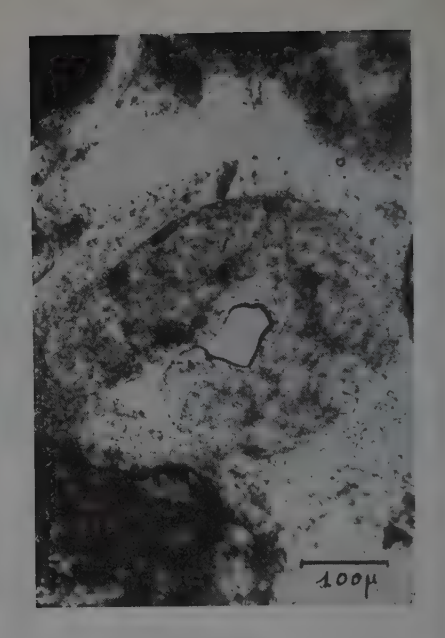


Fig. 7. — Sporocystes à différents stades de développement.

Fig. 8. — Sporocystes à différents stades de développement.

tion de ces derniers, etc. toutes choses très importantes pour réussir de beaux élevages, elles seraient trop longues à exposer ici et déborderaient du cadre de cette communication. Nous les passerons sous silence.

CYCLE EXPÉRIMENTAL

Pour faciliter le travail et ne pas être obligé de trier dans les excréments de bovidés les œufs de *P. cervi* mélangés à ceux de *C. dollfusi* et souvent à ceux de *Paramphistomum botriophoron* (Braun, 1892) Fischoeder, 1901, nous n'avons pas suivi la technique de Loos, mais utilisé la méthode qui consiste à obtenir des œufs à partir de pontes artificielles.

Les prélèvements sont faits dans les panses de bovins abattus aux abattoirs municipaux de Tananarive. Ces animaux proviennent de différentes régions de l'Ile, et il est ainsi possible de se procurer facilement des trématodes des différentes espèces parasites du rumen des bovidés.

Les parasites sont amenés au laboratoire où ils sont triés par espèces, puis lavés à l'eau physiologique pour enlever de leur cuticule le maximum d'impuretés qui s'y trouvent fixées. Ils sont ensuite mis à pondre dans de l'eau physiologique à 9 p. 1.000 (technique utilisée par Timon-David et par Dinnick). Les pondoirs sont laissés à l'étuve 24 heures à 37°, puis les pontes sont dénombrées et leur qualité contrôlée.

La valeur des pontes varie suivant l'âge des helminthes et on essaye d'obtenir des lots d'œufs présentant une plaque germinative bien nette et bien développée.

Les œufs sont lavés à l'eau de rizière filtrée, puis mis à incuber dans le même milieu à la température de 28°-30°.

Incubation de l'œuf

A intervalles réguliers, des prélèvements sont opérés dans les incubateurs afin de suivre l'évolution du massif cellulaire interne de l'œuf, vérifier le temps d'incubation et la date des éclosions qui, en général, s'étalent sur plusieurs jours, les œufs étant pondus à différents stades d'évolution.

Œuf au moment de la ponte :

Longueur : 150 à 180 μ ; largeur : 70 à 80 μ.

Pourvu d'un opercule nettement visible, l'œuf présente une double enveloppe avec à son intérieur un massif interne plus ou moins différencié où on distingue des amas cellulaires représentant la masse vitelline. Au centre, plus ou moins apparentes, 3 à 5 cellules constituent la « plaque germinative », point de départ du futur embryon.

Après 6 à 7 jours d'incubation, cette plaque s'est développée au point d'occuper la moitié du volume de l'œuf, cependant que les masses vitellines ont peu à peu disparu pour laisser la place à des vacuoles placées tout contre la coque de l'œuf.

Le 9e ou 10e jour, l'embryon s'est considérablement développé et occupe les trois quarts de l'œuf ; il s'agite en tous sens, mais ses mouvements dans le sens antéro-postérieur sont les plus marqués. Il est coincé entre une grande vacuole et la paroi de l'œuf. On peut distinguer déjà quelques détails de son organisation interne. L'œuf éclot lorsque l'incubation a lieu à 28°-30°, entre les 11e et 14e jours. Le miracidium sort activement de l'œuf en faisant sauter l'opercule.

Miracidium

Très mobile à sa sortie de l'œuf, il se déplace rapidement à la recherche d'un mollusque hôte intermédiaire. Entre lame et lamelle et à 28°, nous avons observé une durée de survie de 12 à 24 heures. Les mouvements qui sont très rapides dans les premières heures diminuent d'intensité vers la sixième heure pour devenir de plus en plus lents. L'attraction miracidienne semble diminuer au fur et à mesure que le miracidium vieillit.

Après coloration vitale, les cils qui le recouvrent apparaissent très nettement et il est même possible de distinguer les 20 cellules en plaques disposées en 5 rangées qui constituent la cuticule.

Nous trouvons pour le miracidium de *P. cervi* les dimensions suivantes : longueur : 200 à 225 μ ; largeur : 65 à 70 μ (variables suivant le degré d'élongation).

En ce qui concerne son organisation interne, elle apparaît extrêmement complexe. On trouve, en avant des deux entonnoirs ciliés décrits par Loos, un massif cellulaire annulaire que cet auteur prétend être le système nerveux. La partie moyenne du miracidium est occupée par un amas important de cellules arrondies alors que dans la partie subterminale des éléments semblables au nombre de 15 à 20 sont disposés suivant des rangées longitudinales.

Infestation des mollusques :

La plupart des auteurs ayant travaillé sur les cycles expérimentaux de trématodes sont d'accord pour admettre que l'infestation des mollusques à partir des miracidia est le temps le plus délicat et celui qui réserve le plus de déconvenues.



Fig. 9. — Rédie contenant de jeunes cercaires.

Le principe consiste à mettre en présence des mollusques à infester une certaine quantité de miracidia pendant un temps nécessaire à leur infestation.

Dans le cas où le nombre de miracidia n'est pas assez important pour celui des mollusques, ces derniers ne s'infestent pas ; dans le cas contraire, il y a infestation massive et on aboutit dans les jours qui suivent à une mortalité élevée des mollusques. Ce n'est que par tâtonnements successifs et par l'évaluation approximative du « taux d'agressivité » des miracidia qu'on arrive à avoir un nombre suffisant de mollusques infestés.

Beaucoup d'individus meurent aussi simplement à cause des manipulations successives auxquelles on les soumet durant l'opération.

N'ayant aucun renseignement sur le mollusque hôte intermédiaire de *P. cervi* à Madagascar, nous avons été obligé de faire des essais d'infestation sur les cinq espèces trouvées le plus couramment dans les rizières malgaches.

Une première expérience est tentée avec 25 *Anisus crassilabrum*, 25 *Biomphalaria mada-*

gascariensis, 24 *Limnaea hovarum* et 30 *Bulinus mariei*. Nous observons dans la semaine qui suit l'infestation une mortalité élevée dans toutes les espèces. Les dissections commencées vers le 8e jour et terminées le 20e ne donnent aucun résultat.

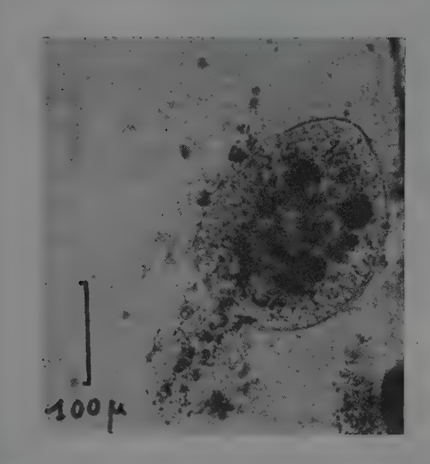


Fig. 10 — Jeunes cercaires dans les tissus sous-tégumentaires.

Nous recommençons l'expérience avec 20 spécimens de chacune de ces espèces (temps d'infestation 4 heures).

Le taux de mortalité n'est que de 20 p. 100.

Deux mollusques de chaque espèce sont disséqués les 8e, 10e et 12e jours après l'infestation et ne donnent aucun résultat positif.

Le 13e jour, nous trouvons un *B. mariei* présentant dans sa cavité viscérale 7 sporocystes dont 3 bien développés avec une ventouse nettement distincte. Le 16e jour, dans un mollusque de la même espèce, nous trouvons dans l'hépato-pancréas 3 sporocystes adultes et 8 rédies.

Le 20e jour, un *Bulinus mariei* est trouvé infesté par 5 sporocystes âgés, 18 rédies adultes et 6 jeunes rédies filles. Les tissus situés immédiatement sous le tégument présentent 22 cercaires jeunes de faibles dimensions mais possédant déjà leurs deux taches oculaires nettement arrondies.

Nous attendons le 30e jour pour faire d'autres dissections qui nous donnent 2 *B. mariei* infestés massivement avec une cinquantaine de rédies mères, filles et petites-filles ayant produit des cercaires plus ou moins jeunes en voie de maturation sous le tégument du mollusque et de nombreuses cercaires mûres sur le point de sortir.

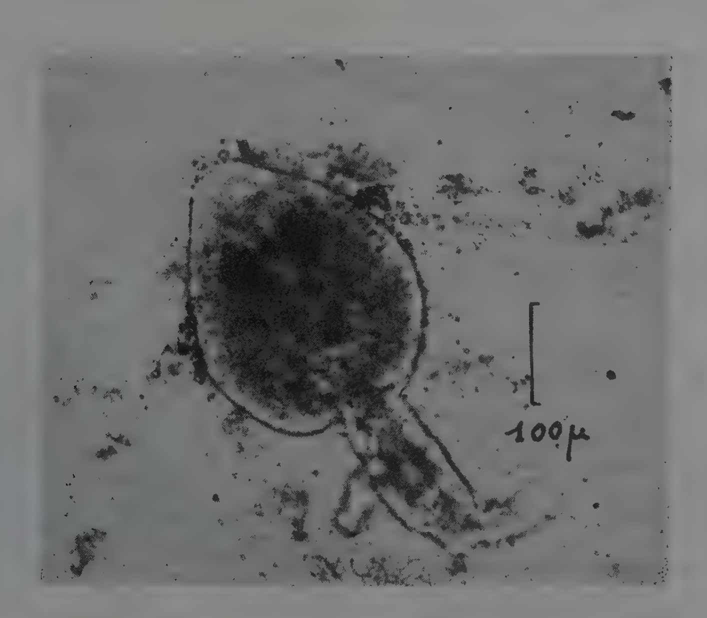


Fig. 11. — Jeunes cercaires dans les tissus sous-tégumentaires.

Dans cette expérience, compte tenu de la mortalité ayant suivi l'infestation, un tiers des *B. mariei* a pu être infesté. Aucun spécimen des autres espèces n'a pu l'être.

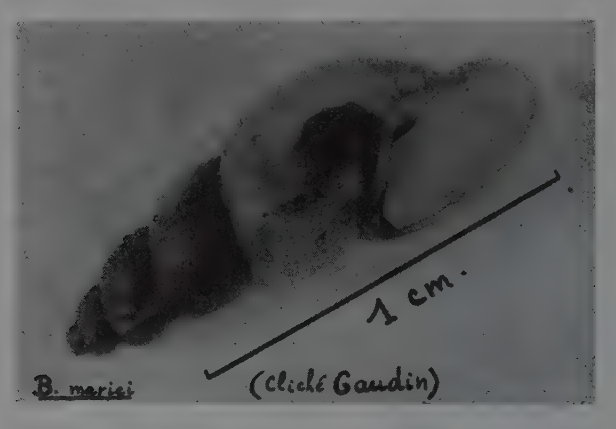


Fig. 12. — *B. mariei.*

Au cours d'un deuxième essai d'infestation, nous avons ajouté aux espèces précédentes le *B. liratus.*

L'expérience a été faite avec 20 *Anisus crassilabrum*, 25 *Limnaea hovarum*, 22 *Biomphalaria madagascariensis*, 15 *Bulinus mariei* et 20 *Bulinus liratus.*

Durée d'infestation : 4 heures.

Nous enregistrons une mortalité élevée parmi les *B. liratus* dans les 8 jours suivants.

Nous commençons les dissections 13 jours après l'infestation des mollusques.

Nous trouvons dans la cavité viscérale d'un *B. mariei*, 9 sporocystes de 7 à 900 µ de longueur dans lesquels nous remarquons de jeunes rédies en formation, sur le point de sortir du sporocyste.

Dans l'hépatopancréas du même mollusque nous trouvons 10 jeunes rédies.

A la dissection d'un *B. liratus*, nous n'isolons que 5 très jeunes sporocystes animés de mouvements extrêmement lents et présentant chacun des massifs cellulaires en voie de différenciation sans que nous puissions distinguer des rédies nettement organisées.

Le 20e jour après l'infestation, nous disséquons un *B. mariei* dont l'hépatopancréas est bourré de rédies de différentes tailles (rédies mères, filles et petites-filles). Dans les tissus situés à la périphérie de l'hépatopancréas et juste au-dessous du tégument du mollusque, nous mettons en évidence une centaine de jeunes cercaires en voie de maturation avec des taches oculaires plus ou moins développées et un corps clair. On distingue les deux trajets sinueux des canaux excréteurs. Quelques-unes de ces cercaires sont déjà à un stade plus avancé et la pigmentation de leur tête leur donne une coloration plus foncée.

Le même jour, nous disséquons 2 *B. liratus* et isolons dans leur hépatopancréas 55 rédies chez le premier, 77 rédies chez le second. Ces corps de taille très variable contiennent pour

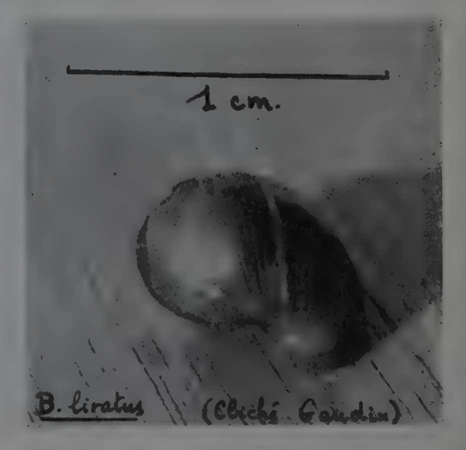


Fig. 13. — *B. liratus.*

la plupart, de jeunes rédies sur le point de sortir par le tocostome. Par contre, à l'intérieur de 3 rédies de grande taille (850 μ), se trouvent des éléments qui, d'après leur forme, la présence de taches oculaires et celle d'une queue, peuvent être rapportés à de jeunes cercaires.

Aucune cercaire n'est trouvée dans les tissus périphériques du mollusque.

Le 30e jour, à la dissection d'un *B. liratus*, nous trouvons dans son hépato-pancréas 57 rédies petites-filles, 32 rédies filles et 8 rédies mères en voie de dégénérescence. Dans les tissus sous-tégumentaires, nous mettons en évidence 33 jeunes cercaires dont les taches oculaires, petites et bien arrondies, nous indiquent qu'il s'agit d'éléments très jeunes.

Poursuivant notre expérience, nous avons la chance de pouvoir faire émettre par un *B. mariei* le 35e jour après son infestation 82 cercaires mûres que nous faisons enkyster sur des fragments de graminées. (*)

L'émission des cercaires se produit dans les 10 minutes qui suivent l'exposition à la lumière, elles nagent dans l'eau pendant 20 à 30 minutes et ne tardent pas à se fixer sur un support (fragment de graminées, ou plus simplement paroi du récipient où a lieu l'expérience). Une fois fixées elles perdent leur queue et s'enkystent. L'enkystement semble terminé au bout de 30 à 40 minutes. La métacercaire enkystée ressemble à un petit grain noir aplati de 250 à 300 μ de diamètre visible à l'œil nu et où l'on ne distingue aucune structure interne.

A la dissection de ce mollusque, nous trouvons une centaine de rédies dans l'hépato-pancréas et un nombre incalculable de cercaires en voie de maturation dans les tissus sous-tégumentaires.

Pour *B. liratus*, nous n'obtenons l'émission de cercaires que le 54e jour après l'infestation des mollusques par les miracidia.

Au cours de cette expérience, aucun des *Anisus crassilabrum*, *L. hovarum*, *B. madagascariensis* disséqués n'a été trouvé infesté.

Une telle différence dans les durées d'évolution de *P. cervi* chez *B. mariei* et *B. liratus* nous incite à refaire un essai d'infestation avec uniquement *B. liratus*.

Notre troisième essai d'infestation a été fait sur 32 *B. liratus*, avec une durée d'infestation de 4 heures.

(*) Pour obtenir l'émission de cercaires chez le mollusque, nous avons travaillé à l'étuve à 29°-32°, en éclairant le cristallisoir avec une forte lampe électrique de 200 watts.

Comme au cours de la deuxième expérience, les sporocystes n'apparaissent que vers le 13e jour après l'infestation, alors que les rédies ne peuvent être mises en évidence que vers le 20e jour. Les jeunes cercaires ayant émigré vers les tissus sous-tégumentaires ne sont trouvées que vers le 30e jour, et les cercaires mûres ne sont émises qu'à partir du 50e (*).

INFESTATION DE L'HOTE DÉFINITIF

En ce qui concerne l'infestation du ruminant par les métacercaires de *P. cervi*, nous avons fait avaler à un veau 80 kystes fixés sur des fragments de graminées (cercaires émises par un *B. mariei* infesté expérimentalement).

A l'autopsie de cet animal 76 jours après son infestation, nous avons retrouvé dans le réseau et dans la panse, 69 formes immatures de *P. cervi*.

Cette expérience ne nous permet pas de donner des précisions sur la durée de l'évolution chez le ruminant, de la métacercaire à la forme adulte pondant des œufs.

Cette partie du cycle de *P. cervi* mérite pourtant d'être étudiée en détail car les auteurs ne sont pas d'accord au sujet des migrations qu'accomplit cet helminthe au cours de son développement chez le ruminant.

Il serait intéressant de connaître la durée du séjour des formes immatures dans l'intestin avant leur migration vers les réservoirs gastriques. Nollier et Schmid en 1927 ont signalé cette localisation des formes jeunes de *P. cervi* chez le mouton, mais n'ont donné aucune précision au point de vue cycle du parasite chez son hôte définitif.

FORMES LARVAIRES

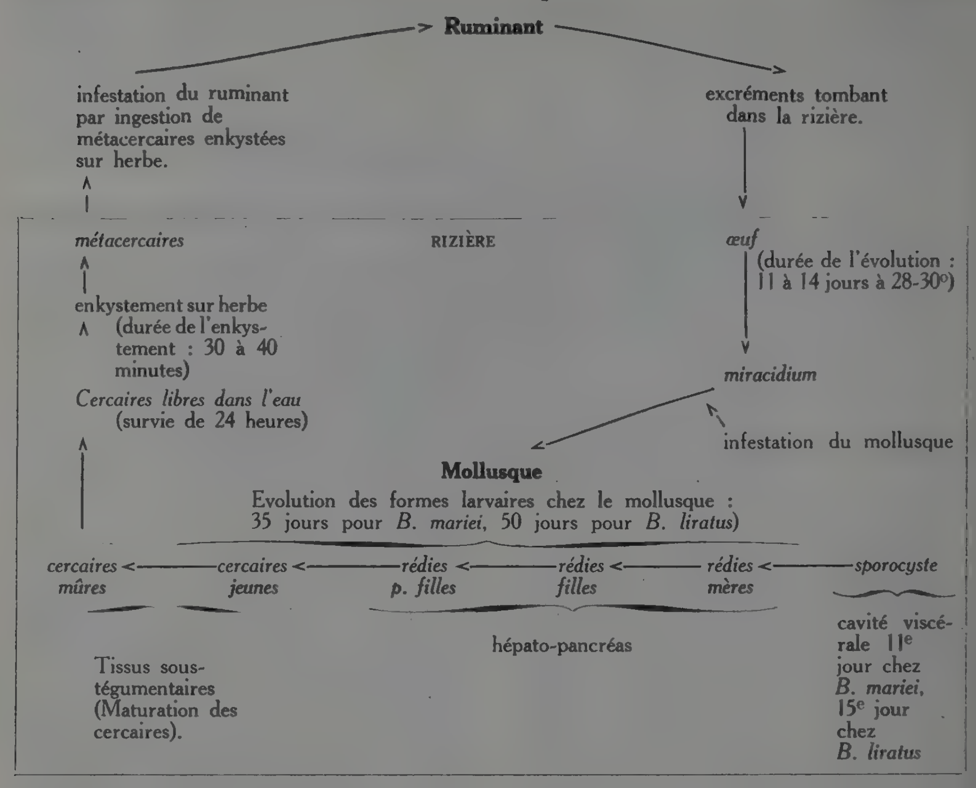
Nous ne donnerons aucun détail au point de vue structure des sporocyste, rédie et cercaire de *P. cervi*. Toutes ces formes ont été très bien étudiées et décrites par Loos en 1896 puis par Brumpt en 1929 et 1936. Nous nous contenterons de publier quelques microphotographies permettant de donner un aperçu des

(*) D'après les travaux de Loos en 1896, l'évolution des formes larvaires de *P. cervi* chez *Bulinus contortus* et *Bulinus forskali*, serait en Egypte pour une température de 15° à 20°, de 70 jours.

Au cours de ces infestations expérimentales, nous avons remarqué sur les *B. liratus* infestés par *P. cervi* ce que Brumpt avait déjà signalé en 1929 sur les *B. contortus* infestés par le même trématode en Corse, à savoir un retard dans la croissance des mollusques infestés.

Par contre, pour *B. mariei*, nous n'avons constaté aucune différence de croissance entre les spécimens infestés et ceux qui ne l'étaient pas.

SCHÉMA DU CYCLE ÉVOLUTIF DE "*Paramphistomum cervi*" A MADAGASCAR



dimensions et de l'allure générale des stades larvaires trouvées chez le mollusque (*).

Nous tenons cependant à signaler, comme l'avaient déjà remarqué Filippi en 1855, puis Loos en 1896, et enfin Brumpt en 1929, que chez les *Paramphistomidae* les cercaires quittent prématurément les rédies avant leur complète maturité. Elles émigrent vers les tissus périphériques du mollusque, et c'est seulement là, qu'elles acquièrent au bout d'un certain temps leurs caractères définitifs. Il y a en quelque sorte parasitisme de l'hôte intermédiaire par les cercaires libérées des rédies.

Au point de vue taxonomique, il est intéressant de noter que les sporocystes que nous avons trouvés au cours de ces infestations expérimentales étaient en forme de sac oblong de 800 à 1.000 μ de long sur 300 à 350 μ de large, identiques à ceux qu'avaient décrits Loos en Egypte pour *P. cervi*. Contrairement à ce que prétend Nasmark (1937), Loos a bien décrit le cycle de *P. cervi* et non celui de *P. microbothrium* Fischoeder, 1901. En effet, si l'on examine la description et la figure que donne Dinnick en 1954 pour le sporocyste de *P. microbothrium*, il est facile de constater qu'il ne ressemble en aucune manière à celui décrit par Loos.

Dinnick dit à ce sujet : "Fully developed sporocysts were up to 3.6 mm long, the elongated body being divided into parts, by a varying number of deep constrictions, each part containing embryo-balls and developing rediae" (*).

(*) Nous nous excusons de ne pas publier ici de microphotographies de la cercaire mûre de *P. cervi*. Les mouvements extrêmement rapides de ces éléments ne permettent pas de les photographier. Les essais de coloration vitale suivant la technique que nous avons utilisée pour le miracidium n'ont abouti qu'à des échecs. Les cercaires soumises à un tel traitement perdent immédiatement leur queue, et leur tête éclate dans les quelques secondes qui suivent la coloration. Nous n'avons pas obtenu de meilleurs résultats à l'aide du refroidissement.

(*) " Les sporocystes bien développés mesuraient jusqu'à 3,6 mm. de longueur, leur corps allongé étant divisé en plusieurs sections par un nombre variable d'étranglements profonds, chaque section ainsi formée contenant des cellules embryonnaires et des rédies en voie de développement " (traduction de la rédaction).

Par ailleurs, les différences que nous signalons pour ces deux sporocystes nous permettent de dire, contrairement aux opinions de Nasmark (1937) et de Swart (1954), que *P. cervi* et *P. microbothrium* sont deux espèces différentes.

Au moment de terminer ce travail, nous prenons connaissance de l'excellente étude de Brygoo (1957) sur la répartition géographique des principales espèces de mollusques d'eau douce existant dans la Grande Ile.

Grâce à ce travail, beaucoup de problèmes d'épidémiologie pourront être résolus tant au point de vue bilharzioses humaines, qu'helminthiases des animaux domestiques.

CONCLUSION

L'infestation expérimentale de mollusques élevés au laboratoire nous a permis de connaître les hôtes intermédiaires de *P. cervi* à Madagascar. Ce sont : *Bulinus mariei* et *Bulinus liratus.*

Au point de vue durée d'évolution des formes larvaires chez ces hôtes intermédiaires à 28°-30°, elle est beaucoup plus longue (50 jours environ) chez *B. liratus* que chez *B. mariei* (35 jours environ).

D'après les cartes de répartition des mollusques d'eau douce existant à Madagascar, *B. mariei* n'existe pas sur les hauts plateaux. On le trouve uniquement dans les régions Nord-Ouest, Nord, le littoral Est et les régions de basse altitude du Sud de l'Ile. C'est un mollusque vivant dans les rizières des contrées chaudes. (Brygoo, 1957).

Par contre *B. liratus* est pratiquement répandu dans tout Madagascar.

La réceptivité de ces deux espèces à l'infestation par *P. cervi* explique la dispersion de ce trématode dans toute l'Ile.

Comme dans les autres parties du monde, ce sont les bulins qui, à Madagascar, sont les hôtes intermédiaires de cet helminthe.

Laboratoire central de l'Elevage
Service de parasitologie
Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE

BRUMPT (E.). — **Particularités évolutives peu connues des cercaires d'Amphistomidés.** *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1929, **7**, 262-72.

BRUMPT (E.). — **Contribution à l'étude de l'évolution des Paramphistomidés. *Paramphistomum cervi* et cercaire de *Planorbis exustus*.** *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1936, **14**, 552-63.

BRYGOO (E. R.). — **Mollusques et bilharzioses humaines à Madagascar. Enquêtes épidémiologiques 1955-1957.** *Arch. Inst. Pasteur, Madagascar*, 1957, **26**, 43-112.

DINNICK (J. A.). — **An Intermediate Host of the Common Stomack Fluke, *Paramphistomum cervi* (Schrank), in Kenya.** *East Afric. agric. J.*, 1951, **16**, 124-5.

DINNICK (J. A.) et DINNICK (N. N.). — **The Life Cycle of *Paramphistomum microbothrium* Fischoeder, 1901 (*Trematoda, Paramphistomidae*).** *Parasit.*, 1954, **44**, 285-99.

FILIPPI (Ph. de). — **Deuxième mémoire pour servir à l'histoire génétique des Trématodes.** *Mém. Acad. Sci. Turin*, 1855, 13-5.

GRÉTILLAT (S.). — **Note préliminaire sur la gastrothylose des jeunes zébus à Madagascar.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1957, **10** (3), 221-30.

GRJEBINE (A.). — **Note sur les mollusques de la région de Marovoay (Madagascar).** *Le Naturaliste Malgache*, 1953, **5**, 217-9.

GRJEBINE (A.) et MENACHE (M.). — **Enquête malacologique et hydrobiologique sur les mollusques vecteurs de bilharziose dans le district d'Ambositra.** *Mém. Inst. Sci. Madagascar*, 1953, série A, **8**, 87-110.

LOOS (A.). — **Recherches sur la faune parasitaire de l'Egypte.** *Mém. Inst. égyptien*, 1896, **3**, 1-252.

NASMARK (K. E.). — **A Revision of the Trematode Family *Paramphistomidae*.** (Inaug. Dissert. Uppsala. Zoologisk.) *Bidrag. Fran. Uppsala.*, 1937, **16**, 301-566.

NEUMANN (G.). — **Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques.** 2e édition, Paris, 1892.

NOLLER (W.) et SCHMID (F.). — **Zur Kenntnis der Entwingsklung von *Paramphistomum cervi* (Schrank) s. *Amphistomum conicum* Zeder.** *Sitz. Ber. Ges. Naturf. Fr.*, Berlin, 1927, p. 148.

SONSINO (P.). — **Studi sui parassiti di molluschi di aqua dolce dintorni di Cairo in Egitto.** *Leuckart's Festchrift*, 1892, 134-47.

SWART (P. J.). — **The Identity of so Called *Paramphistomum cervi* and *P. explanatum*, two Common Species of Ruminant Trematodes in South Africa.** *Onderst. J. vet. Res.*, 1954, **26** (3), 463-73.

TAKAHASI (S.). — **Ueber die Entwickelungsgeschichte des *Paramphistomum cervi*.** *Anal. in Centralblatt f. d. ges. Hyg., Berlin*, 1928, **18**, 278.

TIMON-DAVID (J.). — **Cycle évolutif d'un trématode Cyclocoelidé *Pseudhyptiasmus dollfusi* T.D., 1950. Recherches expérimentales.** *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1955, **30**, 43-61.

SUMMARY

Contribution to the determination of intermediate hosts and the study of life cycle of *Paramphistomum cervi* (Schrank, 1790), (*Trematoda, Paramphistomidæ*), in Madagascar.

Up to now, no determination had been made of the life cycle of any trematode in Madagascar. Various larval forms believed to be of the Paramphistomidae had been found in fresh-water snails. The experimental life cycle of *P. cervi* is now described. Of five species of snails reared in the laboratory and placed in contact with the miracidia of *P. cervi*, only two species *Bulinus mariei* and *B. liratus* became infested. Mature cercaria emerged in 35 and 50 days approximately from these species respectively, after infestation, at a temperature of 28 - 30° C. *P. cervi* were recovered from the first and second stomachs of a ruminant which had been fed with grass to which the cysts of cercaria had become fixed. These cercaria had emerged from *B. mariei* experimentally infested. The susceptibility to infestation with *P. cervi* from *B. mariei* which is widespread over Madagascar, explains the extensive geographical distribution of this trematode over the island.

RESUMEN

Contribución al conocimiento de los huéspedes intermediarios y al estudio del ciclo evolutivo de *Paramphistomum cervi* (Schrank, 1790), (*Trematoda, Paramphistomidæ*), en Madagascar.

En Madagascar, hasta entonces, ningùn ciclo de trematode habia sido descrito o determinado ; en los moluscos de agua dulce disecados, diferentes formas larvarias pudiendo ser identificadas como *Paramphistomidae* habian sido reconocidas. El autor ha realizado en su laboratorio el ciclo experimental de *Paramphistomum cervi*. De cinco especies de moluscos criados en el laboratorio y puestas en presencia de miracidias de *P. cervi*, sólo dos especies, *Bulinus mariei* y *B. liratus*, se han infestado. Ha podido obtener la expulsión de cercarias maduras por *B. mariei* y por *B. liratus* alrededor de 35 y 50 dias respectivamente, despues de la infestación, a una temperatura de 28 - 30° C. Ha encontrado *P. cervi* en la redecilla y la panza de un rumiante al cual habia hecho ingerir quistes fijados a gramineas, procedentes de cercarias emitidas por un *B. mariei* infestado experimentalmente.

La receptividad a la infestación por *P. cervi* de *B. mariei* que se encuentra en los regiones bajas de Madagascar, y de *B. liratus*, que está repartido en todo Madagascar, explica la dispersión de este tremátode en toda la isla.

Ostéochondrose cervicothoracique chez le Chameau

Étude comparée des lésions des disques intervertébraux

par *HANS-JÖRGEN HANSEN** et *M. SHAMS ELDIN MOSTAFA***

Etant donné les particularités du métabolisme de l'eau chez le Chameau, il était permis de penser qu'une étude des disques intervertébraux dans cette espèce présenterait quelqu'intérêt pour la pathologie comparée. C'est dans ce but que nous avons entrepris, au printemps de 1956, des recherches à l'abattoir du Caire. Au cours de ces recherches, nous avons observé une affection caractéristique, jamais encore décrite à notre connaissance, et qui nous a paru devoir faire l'objet d'une publication. La description qui en sera donnée ici repose uniquement sur des observations morphologiques ; les animaux examinés étaient en effet importés du Soudan pour être abattus au Caire, si bien qu'il n'était pas possible de recueillir de renseignements d'ordre clinique.



Matériel d'examen

Nous avons examiné 509 carcasses de chameaux, d'âge indéterminé, après que la colonne vertébrale ait été fendue suivant un plan sagittal. Dans chaque cas, la colonne vertébrale dans son ensemble a d'abord fait l'objet d'un examen macroscopique.

Ensuite ont été prélevées dans les régions présentant des lésions — et aussi dans les régions saines, à titre de comparaison — des tranches de tissu d'un centimètre d'épaisseur pour l'examen radiologique. Enfin, les techniques histologiques courantes ont été appliquées à l'étude des disques intervertébraux et des nerfs spinaux.

(*) Adresse actuelle : Statens Veterinärmedicinska Anstalt, Stockholm 50, Suède.

(**) Adresse actuelle : Faculté de Médecine Vétérinaire, Gizah, Egypte.

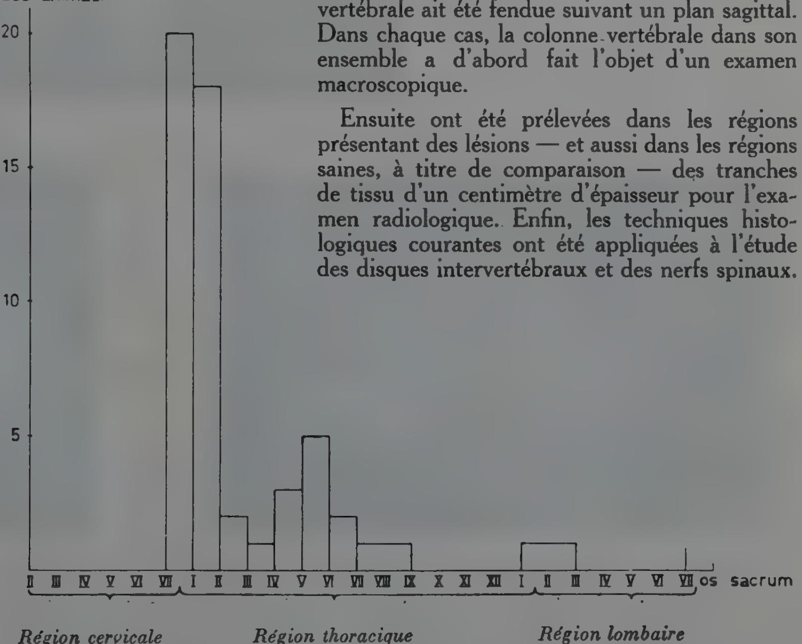


Fig. 1. — Répartition des lésions d'ostéo-chondrose sur la colonne vertébrale.

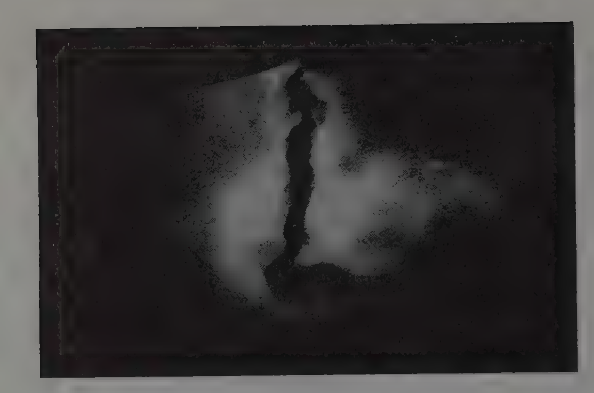


Fig. 2

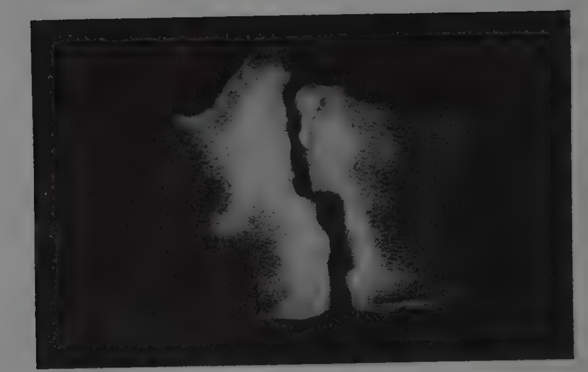


Fig. 3

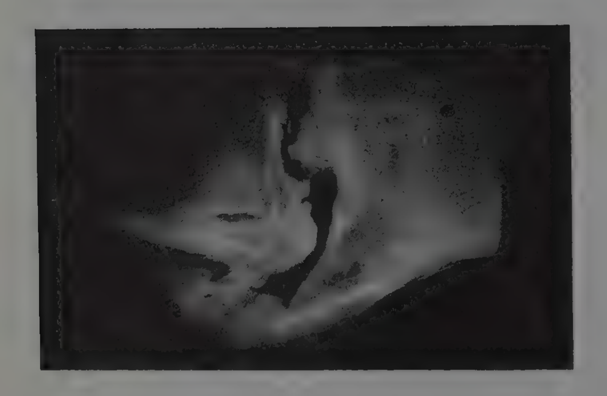


Fig. 4

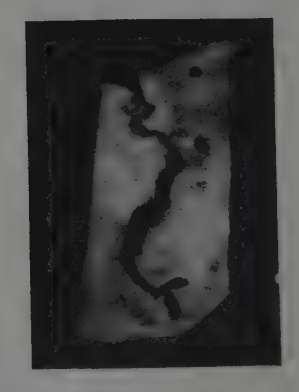


Fig. 5

Fig. 2 à 5. — Images radiographiques d'ostéo-chondrose cervico-thoracique chez le Chameau.

On remarque une altération profonde de la structure de la zone inter-vertébrale par dégénérescence du tissu discal, chondrolyse et ostéolyse des épiphyses des corps vertébraux, enfin ostéoclérose et ostéophytose à divers degrés.

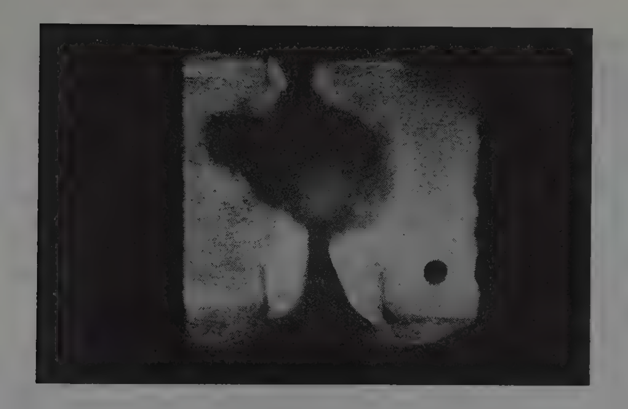


Fig. 6. — Image radiographique d'ostéo-chondrose cervico-thoracique chez le Chameau avec infection secondaire et formation d'abcès.



Fig. 7. — Image radiographique de spondylose ankylosante dans la région lombaire chez le Chameau.

Résultats

Sur les 509 animaux examinés, 40, soit 7,8 ± 1,2 p. 100 présentaient en région cervico-thoracique, les lésions caractéristiques que nous nous proposons de décrire. Les deux sexes étaient intéressés sans que nous puissions dire s'il y avait prédominance de l'un ou de l'autre ; faute de temps, nous n'avons en effet pas pu noter dans chaque cas le sexe de l'animal examiné. Il en est de même de la répartition avec l'âge ; nous pouvons seulement dire que l'affection — à quelques rares cas près — s'observait chez des animaux qui, d'après leur denture, avaient plus de 5 ans.

La figure 1 montre comment se répartissent les lésions discales sur l'ensemble de la colonne vertébrale. C'est dans la région C_7-Th_2 qu'elles sont de beaucoup les plus fréquentes. Dans 33 cas, les lésions portent soit sur l'articulation C_7-Th_1, soit sur l'articulation Th_1-Th_2 ; dans 5 cas, ces articulations sont l'une et l'autre intéressées.

Observations macroscopiques et radiologiques

Dans tous les cas, le disque intéressé présentait des lésions mais celles-ci étaient d'intensité très variable ; parfois il s'agissait seulement d'une coloration anormale vert foncé, plus ou moins intense ; à un stade plus avancé, on observait de petites solutions de continuité dans le noyau pulpeux ou la couche interne de l'anneau fibreux; enfin, dans les cas extrêmes, il ne restait plus de l'ensemble du disque que les lamelles externes.

Dans les cas bénins, ces lésions discales ne s'accompagnaient pas de lésions appréciables des tissus voisins. Plus souvent, au contraire, pareilles lésions de voisinage existaient, sous forme d'usure de la plaque cartilagineuse qui recouvre les épiphyses des corps vertébraux, d'excavation par ostéolyse dans ces mêmes épiphyses, de sclérose des corps vertébraux ou encore de proliférations ostéophytaires à leur face inférieure amenant très souvent l'ankylose complète de l'articulation.

Au terme de ce processus pathologique, il ne reste plus du disque intervertébral proprement dit qu'une couche externe formée de lamelles étroitement accollées. La destruction plus ou moins avancée de la plaque cartilagineuse comme aussi l'ostéolyse des épiphyses des corps vertébraux, amènent les deux surfaces osseuses en contact direct. Par suite l'espace intervertébral se présente avec des contours fortement incurvés ou dentelés. Cependant la fusion entre les deux vertèbres ne se fait jamais autrement que par les ponts ostéophytaires de la face inférieure.

Dans certains cas, d'évolution plus aiguë manifestement, ce processus peut se trouver compliqué soit par une infection locale, soit encore par le développement d'un kyste échinococcique comme il nous a été donné de le voir dans un cas, très probable sinon certain. Dans ces cas, on observe dans la zone malade des formations généralement bien délimitées, ressemblant à des abcès et qui contiennent un pus épais ou une masse caséeuse, d'aspect nécrotique. Ce type de lésions a été trouvé sur 6 animaux ; l'examen bactériologique a

montré une infection à *Corynebacterium equi* dans deux cas et une infection à *Corynebacterium pyogenes* dans un cas.

Neuf espaces intervertébraux du type décrit plus haut, mais qui ne portaient pas d'abcès, se révélèrent stériles à l'examen bactériologique.

Dans 11 cas, il y avait protrusion du disque vers le haut avec compression de la moelle ou des racines nerveuses ; dans 8 cas, c'était le tissu discal lui-même qui faisait saillie par suite des ruptures dont il était le siège ; dans 3 cas, la compression était due à un abcès. La technique d'abatage employée rendait d'ailleurs difficile l'apprécation exacte des lésions au niveau des tissus atteints. Nous reviendrons sur ce point à propos de l'étude histologique et au cours de la discussion.

Les figures 2 à 6 montrent comment apparaît ce type de lésions à l'examen radiographique de tranches d'un centimètre d'épaisseur. A l'inverse, la figure 7 illustre un cas de spondylose ankylosante non-compliquée : les seuls signes radiologiques sont ici la minceur du disque intervertébral et un pont ostéophytaire en région inférieure; la plaque cartilagineuse et les corps vertébraux sont à peu près intacts. Mais les cas de ce genre sont assez rares.

Les figures 2 à 6 donnent une image plus représentative de cette lésion cervico-thoracique qui mérite — ainsi que nous le montrerons au cours de la discussion — la dénomination d'ostéo-chondrose.

Au voisinage des régions atteintes, nous avons examiné dans trois cas les articulations intervertébrales et costo-vertébrales ; nous avons trouvé des lésions analogues, du type arthrose déformante ; dans ces cas l'usure du cartilage articulaire était très marquée, allant même parfois jusqu'à sa disparition complète.

Observations histologiques

Les seuls cas où l'examen histologique des prélèvements faits dans les espaces intervertébraux cervico-thoraciques révélait des lésions inflammatoires, étaient ceux où l'examen macroscopique avait montré des abcès ; il y avait alors une ostéomyélite chronique purulente, non spécifique. Mais, dans la majorité des cas, les lésions macroscopiques étaient du type de celles illustrées par les figures 2-5 ; à l'examen histologique, on notait alors seulement des processus dégénératifs intéressant le tissu discal lui-même, mais aussi le reste du cartilage et le tissu osseux. Dans le tissu cartilagineux, la dégénérescence se traduisait par une altération importante de la substance intercellulaire qui prenait, suivant les cas, un aspect granuleux ou, au contraire, homogène, mais qui toujours se colorait en jaune-brun foncé au Van Gieson ; la réaction au P.A.S. était moins nettement positive, sans toutefois se négativer jamais, sans qu'il y ait non plus de métachromasie.

Dans le tissu osseux, on notait une ostéolyse intense, sans ostéoclasie. Ainsi, la zone intervertébrale se trouvait occupée par un amas dans lequel entraient, pêle-mêle, des fragments de tissu cartilagineux nécrosé et des débris de tissu osseux. Il était en général bien difficile de dire si le cartilage dégénéré était constitué de tissu discal qui avait pénétré dans l'os à la faveur de la destruction osseuse — ce qu'on désigne sous le nom de « prolapsus du disque dans l'os spongieux » — ou s'il s'agissait de restes du cartilage de la ligne épiphysaire. Toutefois, quelques cas procèdaient manifestement du second mécanisme.

Souvent, à ces processus dégénératifs, venait s'ajouter une ostéo-sclérose intense de l'os, dont les cavités de la moelle osseuse et les canaux de Havers étaient alors considérablement rétrécis. Dans certains cas, ceci conduisait même à la constitution d'une cloison osseuse compacte à bords assez nets, à la limite de la cavité laissée dans l'espace intervertébral par l'altération du tissu discal.

L'ostéosclérose donnait souvent l'impression d'être complète mais, parfois aussi, on observait dans les cavités de la moelle osseuse l'accroissement du blastème ostéogénique qui semble conditionner cette néo-formation d'os en profondeur.

Enfin, dans quelques cas, nous nous sommes livrés aussi à une étude des racines des nerfs spinaux ; il s'agissait de quatre cas dans lesquels l'examen macroscopique nous avait laissé suspecter un trouble par compression.

Dans tous ces cas, la coloration de la gaine de myéline suivant la technique de Weil, permit d'observer une démyélinisation avancée ; dans un cas, il y avait en outre, une névrite chronique avec infiltration cellulaire périneurale, en partie par des éosinophiles ; au niveau des filets nerveux, l'imprégnation argentique de Palmgren permit de noter encore, outre la démyélinisation, le gonflement et l'altération des cylindraxes.

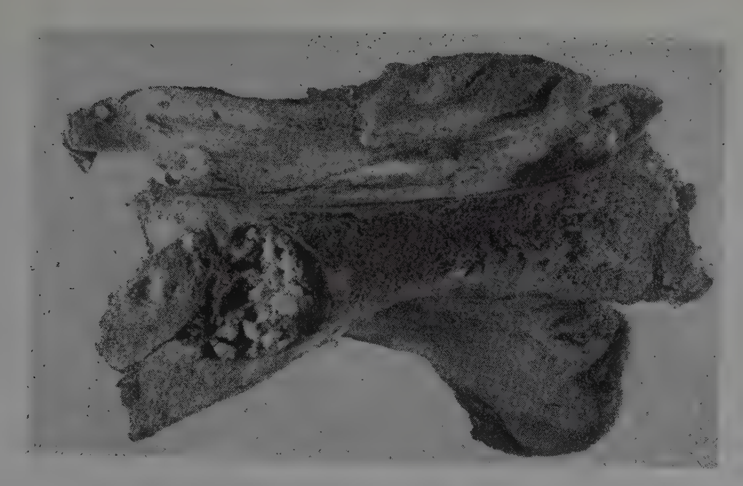
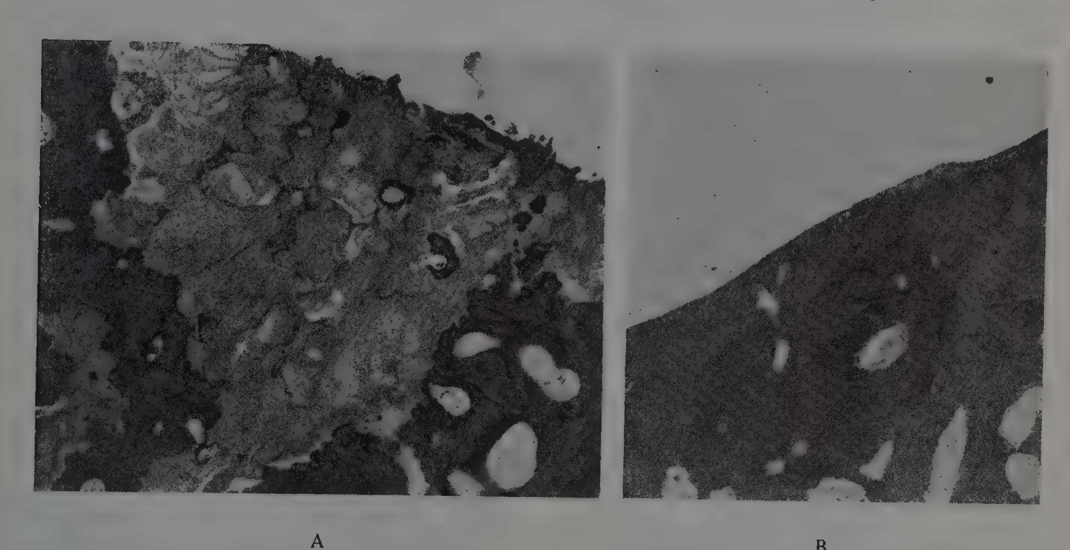


Fig. 8. — C_8 avec un kyste échinococcique nécrosé au contact du disque inter-vertébral postérieur.



A B

Fig. 9. — Microphotographies d'une épiphyse du corps vertébral au contact du disque intervertébral.
A : Débris nécrotiques du disque et processus d'ostéolyse. B : Ostéosclérose au stade terminal. Van Gieson, grossissement 50.

Discussion

L'étude morphologique de 509 régions dorsales de chameaux à laquelle nous nous sommes livrés sur du matériel d'abattoir, nous a révélé la grande fréquence de lésions vertébrales très caractéristiques siégeant surtout sur la dernière cervicale et les premières thoraciques. Dans tous les cas, le disque intervertébral était atteint ; le plus souvent il y avait, en outre, des altérations profondes de la plaque cartilagineuse et des épiphyses des corps vertébraux.

Au sein du tissu osseux, une certaine tendance à la réparation se manifestait sous la forme de sclérose et d'ostéogenèse ostéophytaire. Dans quelques cas, une spondylite abcédée compliquait les lésions locales.

On ne peut pas demander à une étude morphologique davantage qu'elle n'offre ; on réunit des

« vues fixes » et, de là, on conclut au déroulement d'un phénomène. Dans le cas présent, il y a au moins deux mécanismes possibles à prendre en considération pour expliquer l'apparition des lésions.

En premier lieu, on peut penser qu'il s'agit d'une lésion discale primaire accompagnée secondairement de lésions des tissus voisins ; dans cette hypothèse, déjà formulée plus haut, les lésions secondaires résulteraient des compressions auxquelles seraient soumis les tissus voisins lorsque le disque ne joue plus son rôle mécanique normal ; ces diverses lésions feraient enfin de l'espace intervertébral considéré un lieu de moindre résistance où pourraient se fixer des germes et peut-être même des échinocoques. La seconde hypothèse qui se présente à l'esprit est celle d'une infection locale primaire qui se traduirait à la phase aiguë par une spondylite abcédée et dont les lésions dégénératives intenses décrites plus haut constitueraient les séquelles. Certains faits toutefois viennent à l'encontre de cette dernière hypothèse ; c'est ainsi qu'elle ne permet pas de comprendre pourquoi les lésions discales sont constantes et pourquoi, souvent, elles existent en l'absence de la moindre lésion osseuse ou s'accompagnent seulement de la lésion assez banale de spondylose ankylosante qu'illustre la figure 7. De plus, les disques intervertébraux sont dépourvus de vascularisation et, par suite, ils ne peuvent être touchés par un processus infectieux que si celui-ci est localisé dans le voisinage. Enfin, l'examen bactériologique n'a permis de trouver de germes que là où existaient des abcès ; même dans ces cas, le résultat n'était pas constant ; dans un cas, il semble même qu'il y ait eu échinococose.

Le « mal vertébral des Bovidés » décrit par Priouzeau en 1952 semble avoir bien des traits communs avec l'affection du Chameau qui nous intéresse. Dans le mal vertébral des Bovidés, il y aurait d'abord lésion d'origine traumatique des corps vertébraux et parfois aussi des disques intervertébraux. Ultérieurement, divers germes — bacilles tuberculeux, staphylocoques, *Corynebacterium pyogenes* — viendraient infecter la région traumatisée. Sur 49 cas, les lésions siègeaient en région cervico-thoracique dans 23 cas, et en région lombaire dans 18 cas. Bien que Priouzeau semble considérer que les corps vertébraux sont les premiers atteints, une lésion primaire des disques intervertébraux ne semble pas exclue; entre autres choses, Priouzeau rapporte même que dans 8 cas « la lésion siègeait uniquement sur le disque intervertébral ».

Il nous a semblé intéressant, à ce propos, de rechercher s'il existait quelque rapport entre la lésion vertébrale observée et les abcès, caséeux ou même calcifiés, des ganglions préscapulaires, si fréquents chez le Chameau. Sur notre matériel, l'examen bactériologique de ces lymphadénites a permis de mettre en évidence une infection par divers types de corynebactéries. Mais les lymphadénites surviennent sans rapport avec la lésion cervico-thoracique ; elles semblent bien identiques à la « Lymphadénite corynebactérienne » décrite par Carpano dès 1932.

Ainsi pour nous, selon toute vraisemblance, l'affection traduit une lésion primaire du disque intervertébral. Pour comprendre l'origine de cette lésion, il est nécessaire de voir ce qui se passe dans d'autres espèces. La dégénérescence discale conduisant à la hernie discale, ou accompagnant la spondylose déformante, s'observe en effet chez un grand nombre d'animaux. Dans certains cas, comme par exemple chez le Chien, il est manifeste que la dégénérescence discale est une maladie systémique conduisant à la hernie discale dans les régions les plus exposées aux effets mécaniques (Hansen, 1952). La région la plus exposée est, chez le Chien, la région thoraco-lombaire et c'est là aussi que s'observe le plus souvent la lésion. Chez l'Homme, c'est au niveau des deux derniers disques inférieurs qu'on trouve la zone soumise aux efforts mécaniques les plus violents ; de même, est-ce chez les Bovins, le Porc et le Cheval, au niveau du disque lombo-sacré.

Est-il permis de penser que, chez le Chameau, la région cervico-thoracique est soumise à une fatigue mécanique particulièrement grande ? Le cou allongé du Chameau et sa courbure très marquée, la manière qu'a l'animal de se lever, surtout lorsqu'on lui a fixé sur le dos quelque lourde charge, constituent autant de facteurs qui font que la région en question est sans doute mécaniquement très éprouvée. Aussi semble-t-il bien que les facteurs mécaniques et traumatiques soient pour une grande part responsables des lésions observées par nous, chez le Chameau. Notre étude ne permet toutefois pas de préciser si l' « organe discal » lui-même porte un défaut systémique, à l'image de ce qui se passe chez le Chien.

Quant à la place à donner à l'affection du Chameau dans la nomenclature, il faut se rappeler que nous avons affaire ici à un processus dégénératif intéressant tous les constituants anatomiques de la région intervertébrale : le noyau pulpeux, l'anneau fibreux, la plaquette cartila-

gineuse et les corps vertébraux. Dans un travail portant sur une affection analogue au niveau de la région lombo-sacrée chez les Bovins, Hansen (1956) a proposé le terme d'ostéochondrose ; à l'origine, ce terme avait servi à désigner des affections intervertébrales dont la localisation primaire était la plaque vertébrale (Schmorl). Pour nous, les phénomènes dégénératifs de la colonne vertébrale qui touchent les disques, peuvent être de trois types :

1) *Dégénérescence discale avec prolapsus vers le haut*, localisée à certaines régions soumises à d'intenses efforts mécaniques. Cette forme s'observe par exemple chez le Chien, particulièrement dans les races atteintes de chondrodystrophie (Hansen, 1952). Récemment, la dégénérescence discale avancée, accompagnée de prolapsus discal, a été décrite aussi chez les chats âgés (King et Smith, 1958). Cette affection du Chien et du Chat — au même titre que l'affection correspondante observée chez l'Homme — n'entraîne pas de lésions au niveau des corps vertébraux voisins, ou seulement des lésions très frustes.

2) *Spondylose déformante :* on désigne ainsi un certain état pathologique des régions intervertébrales dans lequel il y a dégénérescence du disque, surtout dans sa partie inférieure, ostéophytose en région inférieure avec ou sans ankylose, enfin, ostéosclérose des corps vertébraux. Une telle association de lésions a pu être mise en évidence, entre autres, chez le Chien (Pommer, 1933 ; Ipolyi, 1940 ; Schick, 1942 ; Fankhauser, 1948 ; Debard, 1949 ; Hansen, 1952), chez le Chat (Pommer, Glenney, 1956), chez le Cheval (Jœst et coll. 1926), chez les Bovins (Newton et coll., 1942).

On a pu constater chez le Chien, qu'aussi bien le rôle prédisposant de la race ou de l'âge que les localisations électives sur la colonne vertébrale, sont inverses pour la spondylose déformante de ce qu'ils sont pour la dégénérescence discale conduisant au prolapsus dorsal (Hansen, 1952). Semblable remarque a été faite aussi en orthopédie humaine (Lindemann-Kuhlendahl, 1953).

3) *Ostéochondrose vertébrale* : le disque intervertébral et la plaque cartilagineuse sont ici le siège d'une altération profonde; il y a ostéolyse et ostéosclérose au niveau des corps vertébraux, souvent aussi ostéophytose inférieure, enfin, parfois, prolapsus supérieur. Cette affection particulière existe, croyons-nous, chez les Bovins, le Porc et le Chameau. L'affection décrite par Priouzeau sous le nom de « mal vertébral des Bovidés », mérite peut-être d'être rangée ici.

Une classification comme celle que nous venons de donner, reposant sur des bases exclusivement morphologiques, nous semble justifiée par les nombreuses obscurités qui persistent encore sur l'étiologie et la pathogénie de ces affections.

L'ostéochondrose cervico-thoracique du Chameau, rapportée par nous, ne semble pas avoir été décrite antérieurement. Les grands manuels de pathologie du Chameau, tels que celui de Leese (1927), de Curasson (1947), citent seulement le travail de Rabagliati (1923) dans lequel étaient décrites des affections articulaires multiples, spondylose ankylosante, entre autres. Reasoner a apporté en 1929 un document de paléopathologie intéressant : « A camel was found in the Pliocene (900.000 years ago) of Nebraska which showed a typical case of spondylitis with lipping projections and in one articulation a broad hand surrounding the two vertebrae with firm union ».

Leese mentionne un certain nombre d'états pathologiques de la région cervicale chez le Chameau tels que le « wry neck », le rhumatisme cervical et des paraplégies d'origine obscure, que l'ostéochondrose cervico-thoracique observée par nous, permettrait peut-être d'expliquer. Les lésions sont souvent si avancées qu'on peut raisonnablement s'attendre à ce qu'elles occasionnent des troubles cliniques. Dans certains cas, l'examen macroscopique et l'examen histologique ont, en outre, permis de mettre en évidence des lésions du tissu nerveux, causées par les protrusions discales.

BIBLIOGRAPHIE

Carpano. — Cité par Curasson.

Curasson (G.). — **„ Le chameau et ses maladies ”.** Vigot Frères, édit., Paris, 1947.

Debard (H.). — **Contribution à l'anatomie pathologique du disque intervertébral chez les carnivores.** Thèse Alfort, Paris, 1949.

Fankhauser (R.). — *Schweiz. Arch. Tierheilk* 1948, **90,** 143.

Glenney (W. C.). — *J. Amer. Vet. Med. Ass.,* 1956, **129,** 61.

HANSEN (H. J.). — **A Pathologic-Anatomical Study on Disc Degeneration in Dog.** *Acta Orthop. Scand.*, 1952, suppl. nº 9.

HANSEN (H. J.). — *Acta Orthop. Scand.*, 1956, **25**, 161.

IPOLYI (E.). — *Jahresber. Vet. Med.*, 1940, **68**, 355.

JOEST (E.). — *Berl. tierärztl. Wschr.*, 1926, **42**, 505.

KING (A. S.) et SMITH (R. N.). — *Nature*, 1958, **181**, 568.

LEESE (A. S.). — **"A Treatise on the One-Humped Camel".** Lincolnshire, 1927.

LINDEMANN (K.) et KUHLENDAHL (H.). — **Die Erkrankungen der Wirbelsäule.** Stuttgart, 1953.

NEWTON (O. M.). — *J. Agr. Vet.*, Buenos Aires, 1941, p. 521.

POMMER (A.). — *Wiener tierärztl. Wschr.*, 1933, **20**, 129.

PRIOUZEAU (M.). — *Rec. Méd. vét.*, 1952, **128**, 683.

RABAGLIATI (D. S.). — *J. comp. Path. Ther.*, 1923, **36**, 90.

REASONER (M. A.). — *The Military Surgeon*, 1929, **65**, 339.

SCHICK (A.). — **Ueber das Vorkommen der deformierenden Spondylose bei kleinen Haustieren.** Diss. Bern, 1942.

SCHMORL (G.). — Cité par Lindemann-Kuhlendahl.

SUMMARY

Cervithoracic osteochondrosis in camel

The authors present studies of a hitherto undescribed spinal disease in the camel. The disease which they term « cervico-thoracic osteo-chondrosis » was recognized in 40 of 509 animals examined in the Cairo abattoir. This new observation is discussed on the basis of a short presentation of the comparative pathology of disc lesions in domestic animals. The cervico-thoracic osteo-chondrosis in the camel is considered to be a primary disc degeneration caused by traumatic factors. Secondary to this, more or less extensive changes arise in all tissues constituting the intervertebral space. The picture is complicated in certain cases by a bacterial infection, mainly *Corynebacterium equi* and *Corynebacterium pyogenes.*

RESUMEN

Osteocondrosis cervicotorácia en el camello

En el camello, los autores han observado una afección de la columna vertebral nunca descrita aùn, a la cual han dado el nombre de osteocondrosis cervicotorácica. Sobre 509 camellos examinados en el matadero de El Cairo, cuarenta presentaban la afección. El mecanismo de aparición es discutido a la luz de algunos ejemplos de la patología comparada del disco intervertebral ; parece que se puede considerar la osteocondrosis cervicotorácica como el resultado de una degeneración discal primaria, de origen esencialmente traumático complicada secundariamente por lesiones más o menos marcadas de todos los tejidos que rodean el espacio intervertebral. En ciertos casos una infección secundaria viene a agregarse, debida sobre todo a *Corynebacterium equi* et *Corynebacterium pyogenes.*

DOCUMENTATION

Une machine à glace pour équipes mobiles d'immunisation

par *A. LALANNE* †

Depuis la création, déjà ancienne, des équipes mobiles d'immunisation, médecins et vétérinaires se sont efforcés de résoudre le problème de leur ravitaillement en glace. En effet la plupart des vaccins utilisés en médecine, tant humaine que vétérinaire, ne se conservent bien que sous le régime du froid et d'autre part, pour être efficace, l'équipe mobile doit avoir une très grande autonomie. Or cette autonomie est en fonction directe de l'approvisionnement en glace, celle-ci provenant de l'extérieur ou étant produite sur place au fur et à mesure des besoins.

Dans le premier cas des véhicules doivent être spécialement affectés au transport de glace. C'est une formule très onéreuse car au fur et à mesure que l'équipe s'éloigne, la dépense de transport de glace augmente et devient rapidement prohibitive. Certes, la mise en service de containers isothermes bien étudiés permet de limiter le nombre de voyages, mais on ne peut dépasser certaines limites dans la durée de la conservation de la glace, qui sont de l'ordre de 3 à 8 jours, suivant les régions et la température ambiante. Il s'ensuit une usure prématurée des véhicules et des dépenses très élevées, grevant lourdement les budgets et réduisant finalement le nombre des interventions.

C'est la raison pour laquelle chacun s'est ingénié à doter les équipes mobiles d'immunisation du matériel nécessaire à la production sur place de cette indispensable glace. Dans ce but, les appareils les plus divers ont été utilisés. Citons :

1. Les *réfrigérateurs à absorption*, encore largement employés, faute de mieux. Cependant, malgré les progrès réalisés au cours de ces dernières années, les modèles transportables présentent de nombreux inconvénients : production d'une faible quantité de glace par cycle, fragilité de certains éléments qui résistent mal aux déplacements en terrains variés, fonctionnement défectueux lorsque la température ambiante dépasse 30°, etc. Il existe actuellement des modèles produisant des quantités importantes de glace (10 kg et plus par jour) ; malheureusement leur poids, leur encombrement et leur fragilité rendent les déplacements répétés en tous terrains difficiles et délicats.

2. Les *machines à glace à absorption* (du type Ice-boy), moins fragiles et plus légères que les réfrigérateurs. Outre que la quantité de glace par cycle est très faible (500 à 700 g en 2 à 3 heures), ces appareils fonctionnent très mal — ou pas du tout — au-dessus de 30/35°. C'est ainsi que dans la zone sahélienne du Soudan Français on ne peut obtenir de petites quantités de glace (200 à 300 g par cycle) qu'en les faisant fonctionner pendant les heures les moins chaudes de la nuit.

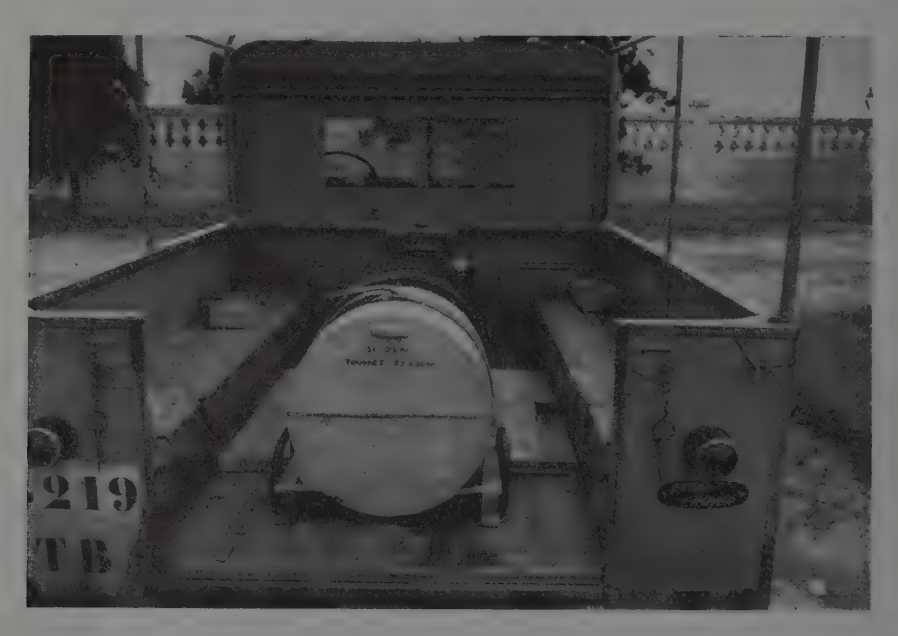
Elles ont néanmoins rendu beaucoup de services et permettent aux équipes mobiles d'intervenir dans des régions encore interdites aux véhicules tous terrains.

3. Les *bouteilles de gaz carbonique liquide* qui, grâce à un détendeur spécialement étudié, permettent d'obtenir, en moins de 5 minutes, une galette de neige carbonique pesant environ 100 g, suffisante pour une journée de conservation. On peut du reste répéter l'opération autant de fois qu'il est nécessaire. Ce procédé a été étudié et mis au point par le chef du Service de l'Elevage de la Mauritanie en 1956. Il a toutefois signalé que l'obtention de neige carbonique est impossible lorsque la température de l'air ambiant dépasse 31°. On doit alors préalablement refroidir la bouteille, soit à l'aide d'enveloppes mouillées soumises à l'évaporation, soit par évaporation préalable d'un faible volume de gaz carbonique liquide. Mais dans ces conditions le rendement est très faible et

on ne peut obtenir plus de 5 à 6 galettes par bouteille.

Si certaines précautions doivent être prises dans le transport et les manipulations des bouteilles, l'opération est cependant sans danger. Le procédé est élégant, rapide et présente d'incontestables avantages sur les appareils à absorption. Cependant le ravitaillement en bouteilles de gaz carbonique exige de nombreux déplacements du véhicule de l'équipe mobile et, par ailleurs, l'approvisionnement en bouteilles de gaz carbonique liquide des postes de brousse éloignés pose des problèmes difficiles à résoudre. D'autre part, le prix de revient de la neige carbonique, de plus en plus élevé au fur et à mesure qu'on s'éloigne du centre de production du gaz carbonique liquide, est un élément dont il convient de tenir compte et, enfin, au-dessus d'une température ambiante de + 31° C, la production de neige carbonique est, sinon impossible, du moins d'un prix de revient réellement prohibitif.

4. Les *machines à glace à compresseur*, l'énergie étant fournie par un petit moteur auxiliaire à essence. Il y a lieu de noter toutefois que de tels appareils n'existent pas encore dans le commerce, même aux U.S.A., alors que les réfrigérateurs électriques à compresseur, de modèles très variés et de plus en plus perfectionnés, sont extrêmement nombreux sur le marché.



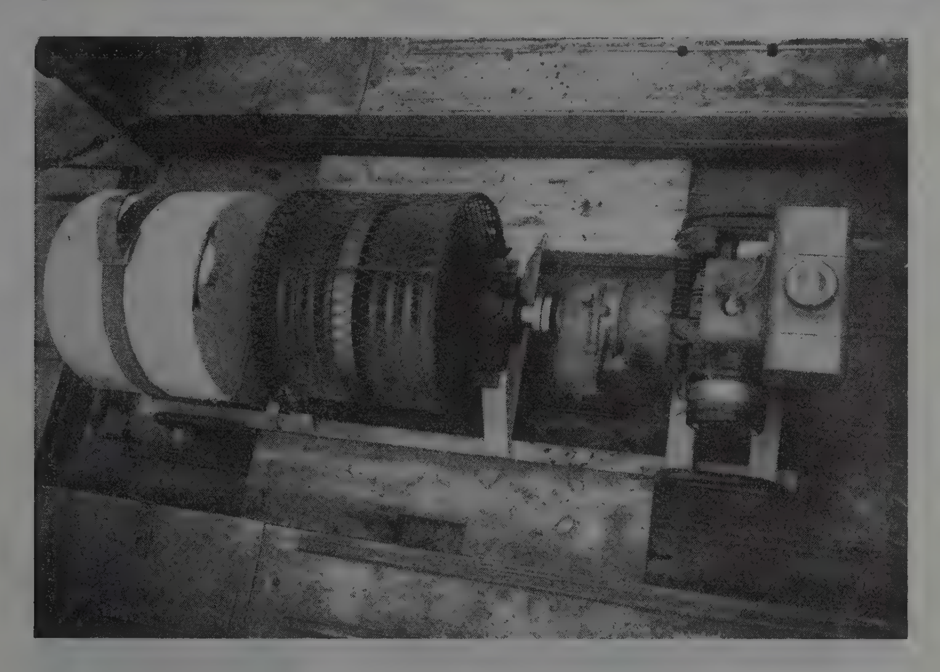
1. *(Cliché A. Lalanne.)* — L'appareil à glace sur pick-up Land-Rover, bloqué avec deux morceaux de madriers.

A ma connaissance, de telles machines à glace n'existent encore qu'à l'état de prototypes, dont trois ont été construits sur mes indications (prototype n° 1 à Dakar et n°s 2 et 3 dans la Métropole). Pour les deux premiers, le principe était d'adapter un groupe compresseur-condenseur aux besoins particuliers d'une équipe mobile, l'entraînement du groupe étant réalisé au moyen d'un moteur à essence.

Le prototype n° 2, construit par les établissements Zhendre (1), plus puissant que le premier, pour lequel avait été retenu un groupe compresseur-condenseur équipant les réfrigérateurs ménagers de marque « Frigidaire » grand modèle, a été reproduit en un petit nombre d'exemplaires et expérimenté en A.O.F. et A.E.F. Comme le prototype n° 1, il comprenait une fabrique de glace (4,500 kg de glace en cubes par cycle de 2 h à 2 h 30) et en plus un casier

(1) Etablissements Zhendre, Direction Générale et Technique, 71-73, rue Abadie, Bordeaux.

de conservation à + 5°, d'un volume de 16 dm³. Son poids (135 kg) et son encombrement (longueur 110 cm, largeur 67 cm, hauteur 78 cm) étaient très acceptables. Equipée d'un compresseur Everest type B.F.S 50 utilisant du Fréon 12, produisant à — 10° + 25° et à 500 tours/minute 550 Fgh et au régime d'utilisation — 15° + 50° 360 Fgh, la machine était calculée pour fonctionner à des températures ambiantes de l'ordre de + 45°, couramment enregistrées en zone sahélienne pendant la saison chaude. Une variante permettait, par addition d'un tiroir à glace supplémentaire, d'obtenir 6 kg de glace par cycle, le volume du casier de conservation étant alors porté à 20 dm³. Dans tous les cas l'entraînement était réalisé avec un moteur Bernard à essence type W9, puissance 2 CV à 3.000 tours/minute.



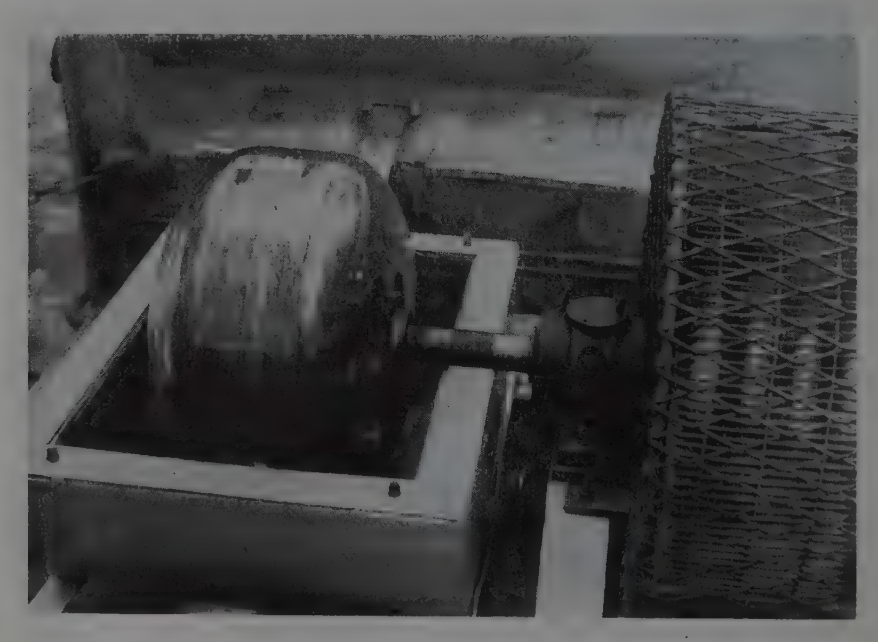
2. *(Cliché A. Lalanne.)* — Vue supérieure de l'appareil.

J'ai personnellement expérimenté les prototypes I et II au Soudan Français (A.O.F.) en 1952-1954. A Bamako, par des températures de + 38 à + 40° C, on obtenait effectivement 4,500 kg de glace en 3 heures environ au cours du premier cycle, l'intérieur de l'appareil étant à la température ambiante. Si un deuxième cycle suivait immédiatement le premier, une même quantité de glace était obtenue, mais en un temps nettement plus court (2 h à 2 h 30). Les mêmes résultats furent enregistrés en brousse et la machine à glace idéale pour équipes mobiles d'immunisation semblait être trouvée. Malheureusement les canalisations de fréon s'avérèrent rapidement incapables de résister aux secousses et aux vibrations imposées à la machine par le déplacement des véhicules en tous terrains. Aucun remède valable n'a été trouvé jusqu'à ce jour et il a fallu, bien à regret, renoncer à cet appareil.

Arrivé à Madagascar en 1955, je retrouvai avec l'intensification de la lutte contre la maladie de Teschen, le même problème — non résolu — le vaccin anti-Teschen devant être obligatoirement conservé à + 4°. Tous les appareils expérimentés jusqu'alors ayant péché par les canalisations, je songeai finalement à utiliser les « boules Singrün », que j'avais remarquées dans certains postes isolés d'A.O.F., leur fonctionnement étant assuré de façon parfois surprenante pendant les années difficiles 1939-1945 (à bras, à bicyclette, la chaîne entraînant dans ce cas l'arbre de l'appareil au lieu de la roue arrière, etc.), mais toujours avec le même succès.

Certes la quantité de glace obtenue par cycle serait moindre qu'avec les machines antérieurement expérimentées, il n'y aurait plus de case de conservation à $+5^{o}$, mais après les échecs précédemment enregistrés, ce système paraissait avoir un avantage considérable du fait de l'absence de toute tuyauterie extérieure, les échanges gazeux se faisant à l'intérieur même de l'axe reliant les deux boules.

par rapport au moteur Bernard de 2 CV. Mais ce moteur n'a pas donné entière satisfaction pendant la période d'essais en brousse et il lui a été substitué un moteur Bernard identique à celui équipant les deux premiers prototypes, mais placé en bout d'arbre, à commande directe, avec démultiplicateur et embrayage incorporés, la transmission par courroie étant ainsi supprimée.



3. *(Cliché A. Lalanne.)* — L'opération est terminée, une calotte de glace recouvre la boule réfrigérante.

C'est ainsi qu'est né le troisième prototype de machine à glace pour équipes mobiles d'immunisation. Construit suivant mes indications, il a été mis gratuitement à ma disposition par le constructeur (2) pour expérimentation et essais dans les conditions de la pratique courante. Il comprend un groupe frigorigène A.S. (du nom des inventeurs Audiffren-Singrün), entraîné primitivement par un moteur à essence VAP de 1 CV environ à 1.500 tours/minute (entraînement par courroie trapézoïdale), proposé par le constructeur en raison de son prix avantageux

(2) Société d'Applications Frigorifiques. Siège Social : 92, rue de la Victoire, Paris (IXe). Direction générale et usines : 26, boulevard Michelet, Marseille (VIIIe). Que son Directeur trouve ici l'expression de nos bien vifs remerciements.

Note technique sur le « Frigorigène A.S. »

Le constructeur fournit sur le « Frigorigène A.S. » les indications suivantes :

« Le « Frigorigène A.S. » est un appareil entièrement hermétique à moteur indépendant, qui ne comporte ni joints, ni garnitures, ni presse-étoupe et pour lequel toute fuite de gaz est supprimée.

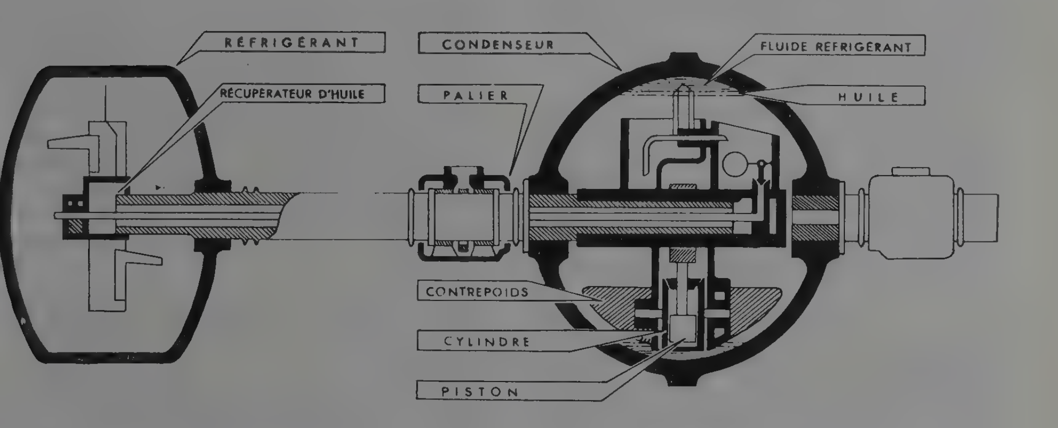
« La charge initiale en gaz et huile est faite en usine lors de sa construction. Les recharges périodiques que nécessitent toujours les compresseurs ordinaires sont entièrement supprimées. Le poids constant du fluide réfrigérant en circuit assure à l'appareil une production invariable, quelle que soit son ancienneté.

« Le « Frigorigène A.S. » est enfin caractérisé par la suppression pratique de l'usure. En effet, tous les organes en mouvement sont baignés par une huile spéciale inaltérable qui, travaillant en vase clos, conserve indéfiniment ses propriétés lubréfiantes. Cette suppression de l'usure est concrétisée pratiquement par la suppression de tous les organes de rattrapage de jeu, c'est-à-dire par la suppression des segments sur les pistons ou des garnitures aux tiges de pistons.

« Le « Frigorigène A.S. » se compose extérieurement de deux boules en bronze vissées et soudées réunies par un arbre creux, lui-même vissé et soudé sur les boules. Cet arbre est fermé à son extrémité après chargement par trois obturateurs dont un est soudé. L'ensemble est essayé sous l'eau à 14 kg de pression pour vérifier l'étanchéité absolue soit de la matière, soit des soudures. Il ne peut se produire par la suite de fuites de gaz ou des rentrées d'air lorsque le réfrigérant travaille à une pression inférieure à la pression atmosphérique (cause fréquente d'avaries pour les compresseurs frigorifiques ouverts du type courant).

4 COUPE DU FRIGORIGENE 

(d'après le prospectus du constructeur)



« Le mécanisme intérieur se compose, côté condenseur, d'un carter et d'un couvercle de carter suspendus sur l'arbre et portant à leur base un contrepoids en plomb maintenant l'ensemble dans la position verticale au repos et dans une position stable et voisine de la verticale en période de marche.

« Dans ce carter sont logés deux cylindres à double effet avec pistons sans segments, montés d'un seul bloc, avec leurs bielles de commande terminées par des colliers d'excentriques. Un excentrique est fixé sur l'arbre central. Les cylindres comportent chacun deux lumières d'aspiration en contact étroit avec les lumières correspondantes du couvercle du carter. Par différents canaux, ces lumières communiquent avec l'arbre creux et, par là, avec le réfrigérant.

« Chaque cylindre comporte aussi les lumières de refoulement fermées par des « reniflards », simples lames de ressort non ajourées travaillant sur une butée cylindrique et d'une résistance à toute épreuve.

« Enfin, à la partie haute du couvercle de carter se trouve la « boîte à flotteur » qui règle

l'admission du fluide au réfrigérant par l'intermédiaire d'un tube calibré passant au centre de l'arbre creux.

« La boule réfrigérante ne renferme qu'un « récupérateur d'huile », genre de vase Florentin, simplement suspendu qui ramène au condenseur les particules d'huile pouvant être entraînées au réfrigérant.

« *Fonctionnement*. En régime de marche, le fluide réfrigérant sous pression est projeté sur le grand diamètre du condenseur et se liquéfie au contact des parois froides de celui-ci. L'huile projetée elle aussi se sépare par différence de densité. Une « raclette » ramène le fluide dans une boîte de séparation qui communique par un siphon avec la boîte à flotteur. Les variations de niveau du gaz liquéfié permettent au flotteur de se soulever plus ou moins et, par l'intermédiaire du tube central, de régler l'admission au réfrigérant où s'opère la détente.

« La dépression du réfrigérant est assurée par les cylindres et les différents canaux d'aspiration. Le gaz à l'état normal retourne aux cylindres où il est comprimé, rejeté dans le condenseur, projeté sur le grand diamètre et liquéfié à nouveau. Le cycle ainsi schématisé se reproduit indéfiniment avec réglage automatique du circuit.

« Le danger de surpression est en marche totalement supprimé, car si la pression intérieure du condenseur atteint une valeur déterminée, le contrepoids devient insuffisant et l'ensemble, carter, cylindres, pistons est entraîné en un même mouvement. N'ayant plus de mouvement relatif entre pistons et cylindres, la pression se stabilise aussitôt.

« En d'autres termes, l'appareil de sécurité est en réalité la pesanteur qui ne peut jamais faire défaut et qui assure au « Frigorigène A.S. » la sécurité de marche absolue.

Un prospectus relatif au « Frigorigène A.S. » précise que cet appareil est :

« *Rationnel*. Le « Frigorigène A.S. », appareil frigorifique hermétique de conception extrêmement rationnelle, convient à toutes les applications commerciales ou industrielles du froid.

« *Simple*. Le montage du « Frigorigène A.S. » n'exige aucun spécialiste et il peut fonctionner quelle que soit la force motrice utilisée, son moteur étant complètement indépendant.

« *Etanche*. « Le Frigorigène A.S. » ne nécessite aucune préparation pour la mise en route, aucune recharge de liquide réfrigérant, celui-ci étant introduit une fois pour toutes à l'usine au moment de la fabrication de l'appareil. « Le Frigorigène A.S. » ne comportant aucun joint, presse-étoupe ou garniture, aucune fuite n'est possible et son rendement reste constant quelle que soit son ancienneté.

« *Sans entretien*. L'entretien mécanique de l'appareil est pratiquement nul puisqu'il se résume au seul graissage des deux paliers extérieurs qui le supportent. Le « Frigorigène A.S. » ne connaît pas l'usure, son mécanisme intérieur baignant dans une huile spéciale qui, en vase clos, conserve indéfiniment ses qualités lubréfiantes.

« *D'une grande sécurité*. Les utilisateurs du froid connaissent les inconvénients qu'entraîne l'arrêt, même momentané, d'un appareil frigorifique, et les pertes subies par l'altération des marchandises qui en résultent. Les appareils frigorigènes installés depuis 50 ans, bien que ne bénéficiant pas des derniers perfectionnements techniques, fonctionnent encore aujourd'hui à la complète satisfaction d'une nombreuse clientèle, sans avoir subi aucune révision, ni réparation. On peut affirmer que l'emploi du « Frigorigène A.S. » offre une sécurité inconnue ailleurs ».

Groupe mobile à fabrication directe de glace

Le constructeur présente deux types d'appareils : le « Frigorigène A.S. » proprement dit, avec condenseur à eau et réfrigérant à saumure pour installations fixes et l' « Aérotor A.S. », avec condenseur à air et réfrigérant sur lequel se forme directement la glace, plus spécialement adapté aux installations mobiles. C'est l' « Aérotor A.S. » qui a été utilisé pour le montage du « groupe mobile à fabrication directe de glace ». Moteur Bernard (avec embrayage et réducteur) et « Aérotor A.S. » ont été installés sur un berceau composé de deux robustes fers à U de 8 cm, pourvus d'une poignée à chaque extrémité pour faciliter les manipulations.

D'un poids à peine inférieur à 200 kg, cette machine à glace mesure 1,485 m de long et 0,545 m de large. Sa hauteur atteint 0,55 m au niveau du réservoir à essence et 0,50 m au niveau du bac à eau. Malgré son poids relativement élevé, 4 hommes la manipulent aisément. Pour le transport, elle est simplement posée dans la caisse du pick-up, dans le sens de la longueur. Elle est bloquée de chaque côté

par un morceau de madrier et l'ensemble est protégé par une solide caisse sans fond (emploi de l'emballage d'origine) pesant 40 kg et mesurant extérieurement 1,68 m de long, 0,65 m de large et 0,62 m de haut. De cette façon, tous les organes de la machine sont parfaitement à l'abri et le matériel de l'équipe mobile, ainsi que les bagages du personnel, peuvent être facilement placés à l'intérieur du véhicule, de part et d'autre et au-dessus de la machine à glace. Quant au personnel, réduit en général à 3 personnes (le chef de l'équipe mobile conduit lui-même le véhicule et ne dispose pas d'un chauffeur), il s'installe dans la cabine et voyage ainsi très confortablement.

Résultats pratiques

Mise en service début mars 1958 dans un district voisin de Tananarive (Ambohidratrimo) pendant une semaine pour essais préliminaires, la machine fut ensuite remise à une équipe mobile dirigée par un contrôleur d'élevage autochtone, et chargée d'opérer dans le district d'Ankazobe (province de Tananarive), du 10 mars au 29 avril, suivant un programme étudié au cours des années antérieures et maintenant parfaitement au point.

Les interventions d'une équipe mobile sont en général multiples et portent sur la vaccination des porcs contre la maladie de Teschen, la vaccination des chiens et chats contre la rage (vaccin Flury), la vaccination des volailles contre la maladie de Newcastle, le choléra et la variole, la castration et le traitement contre les affections parasitaires internes des porcs, etc. Toutefois leur cadence est quelque peu ralentie du fait que la vaccination anti-teschen, qui nécessite 2 injections de vaccin, oblige l'équipe à passer deux fois dans les mêmes villages à 15 jours d'intervalle. Cette 2e visite est mise à profit pour renouveler les traitements antiparasitaires internes.

En général, pour des raisons de commodité, l'équipe s'installe au chef-lieu de canton, où elle revient chaque soir, se rendant dans la journée dans les villages environnants. La machine à glace est déposée dans un abri du campement ou chez le chef de canton. Elle y reste jusqu'au départ pour le canton suivant et fonctionne chaque jour autant de fois qu'il est nécessaire.

Les vaccins sont conservés dans des boîtes isothermes dont on trouve actuellement des modèles variés dans toutes les maisons spécialisées (coffres éboneige, isobox, etc.). Celles spécialement fabriquées pour le transport dans la métropole du vaccin contre la fièvre aphteuse donnent toute satisfaction outre-mer (solidité, légèreté, conservation de la glace, volume, etc.). Leur nombre et leur capacité sont en rapport avec la quantité de vaccin à conserver, les couches de récipients à vaccin alternant avec des couches de glace. Les bouteilles à glace, genre thermos (en verre, avec armature métallique), qui ont l'avantage de conserver plus longtemps la glace ont été cependant abandonnées en raison de leur trop grande fragilité et de leur prix élevé.

Chaque soir, à son retour au campement, l'équipe remplace la glace manquante, renouvelle l'opération le lendemain matin, si besoin est, avant son départ et emporte une petite réserve pour la journée. Les besoins journaliers sont de l'ordre de 10 kg pour un stock de vaccin de 3 à 4 semaines (1). Cette quantité est obtenue, dans la zone des plateaux, par des températures de l'ordre de 25° sous abri, en 2 heures environ, en 4 cycles consécutifs : le 1er d'une durée de 35 minutes, les autres légèrement plus courts (25 à 30 minutes). Le 1er cycle donne 1,800 kg à 2 kg de glace et les suivants, qui bénéficient du refroidissement de l'ensemble (boule réfrigérante, bac à eau, eau disponible après le 1er cycle), près de 3 kg (en moyenne 2,800 kg). Il faut d'autant plus de temps, précise le constructeur, que la température ambiante est plus élevée. Le contrôle effectué sur la côte Ouest, dans la région de Majunga, où les températures de 35° sont courantes en saison chaude, a donné les résultats suivants :

Température de l'air sous abri : 33/35° ;

Hygrométrie relative : 60 à 70° ;

Température de l'eau du bac : 30 à 33° ;

Durée du cycle : 40 minutes.

Le 1er cycle donne 1,500 kg à 1,700 kg et les suivants (l'eau restant dans le bac étant à la température de 4 à 5°), 2,600 kg, soit une quantité très légèrement inférieure pour un temps de fonctionnement à peine plus long.

L'expérimentation de la machine n'a pu être faite par des températures plus élevées, celles habituellement observées en zone sahélienne africaine pendant la saison chaude (40/45° sous abri), étant pratiquement inconnues à Madagascar. Cependant il est vraisemblable que cette

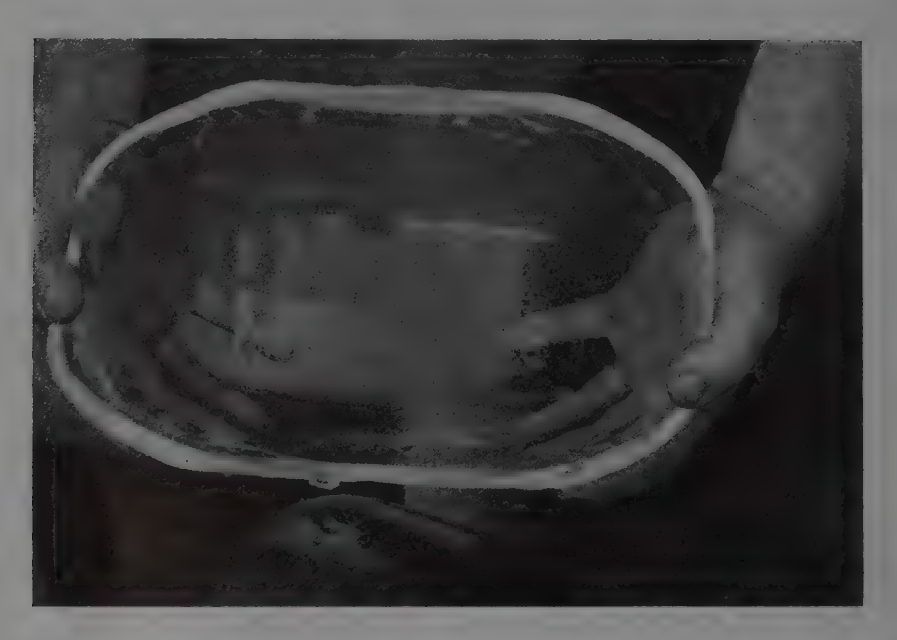
(1) Le ravitaillement de l'équipe en vaccins est fait en général par le chef de la circonscription d'Elevage, à l'occasion de ses tournées d'inspection, toutes les trois à quatre semaines.

machine donnera satisfaction même dans les pays les plus chauds. Il suffira de fabriquer la glace au moment le plus favorable, c'est-à-dire le matin de très bonne heure, la température dépassant rarement à ce moment 35°, ce qui nous rapproche des conditions rencontrées dans la région de Majunga.

Du reste il a été observé que la production de glace est influencée beaucoup plus par la température de l'eau versée dans le bac que par la température extérieure. C'est ainsi qu'on a obtenu, au cours d'un premier cycle, pour un même temps de rotation (40 minutes) et une même température extérieure (33 à 34°) : 1,770 kg de glace avec de l'eau à 30° et 2,150 kg avec de l'eau à 24°, puisée à une source. Ceci est intéressant pour la zone sahélienne, où on peut facilement obtenir, par évaporation, un abaissement de température de quelques degrés, l'eau étant placée dans des bidons métalliques de faible contenance (2 à 5 litres) entourés de linges humides ou mieux encore, dans des peaux de bouc exposées à l'air.

Fonctionnement de la machine

La mise en marche de cette machine et son fonctionnement sont d'une très grande simplicité. Il suffit de verser 5 litres d'eau dans le bac, de mettre le moteur en route, d'embrayer et de régler la vitesse suivant les indications du constructeur (les boules doivent tourner dans un sens déterminé, indiqué par une flèche, à 380 tours/minute, ce qui correspond, théoriquement, à environ 1.200 tours/minute au moteur (1). Au début, un compte-tour de poche est nécessaire pour obtenir la vitesse optima (2), mais par la suite le réglage se fait avec une précision suffisante soit d'après le bruit de l'échappement, soit d'après la position de l'accélérateur (2e ou 3e cran).



5. *(Cliché R. Armaing.)* — Une demi-calotte a été enlevée et la boule a effectué le demi-tour qui permettra d'enlever facilement la deuxième calotte.

(1) Dans la pratique les meilleurs résultats ont été obtenus en faisant tourner le moteur aux environs de 1 250 tours/minute.

(2) Si la vitesse de rotation des boules est trop élevée, l'eau est projetée à l'extérieur du bac et la glace se forme très irrégulièrement sur la boule réfrigérante.

Pour l'arrêt, il faut réduire les gaz, débrayer et stopper le moteur.

Le prélèvement de la glace se fait de la façon suivante : après avoir enlevé le couvercle du bac réfrigérant, on sectionne, à l'aide d'un outil un peu tranchant, la calotte de glace en deux parties égales par une saignée horizontale. On enlève la demi-calotte supérieure qui a eu le temps de se décoller pendant cette opération.

Puis on fait faire un demi-tour à l'appareil (toujours dans le sens indiqué). Au bout de quelques minutes la deuxième demi-calotte se décolle d'elle-même.

Le décollage des demi-calottes de glace se fait par fusion partielle da le glace au contact de la boule réfrigérante réchauffée intérieurement par les gaz chauds venant du condenseur aussitôt après l'arrêt. Mais ce réchauffage n'est rapide que dans la partie supérieure du réfrigérant car la partie inférieure est en contact avec le liquide intérieur qui se réchauffe beaucoup plus lentement. C'est pour cette raison qu'il faut faire faire un demi-tour à l'appareil pour enlever la deuxième calotte de glace.

Le sens de rotation est celui des aiguilles d'une montre pour un observateur placé près du moteur et regardant l'aérotor.

Consommation et prix de revient de la glace

Pour une vitesse de 1.250 tours/minute et une température de 33/35° (région de Majunga), c'est-à-dire dans les conditions les plus défavorables à Madagascar, la consommation d'essence (valant 40 frs le litre) est de 0,600 l/heure. La production des 10 kg de glace nécessaires chaque jour, obtenus en quatre cycles consécutifs d'environ 40 minutes chacun, revient donc à 64 frs, soit 6,40 frs le kg.

Outre la dépense d'essence, il y a lieu de tenir compte également dans le calcul du prix de revient de la glace, de l'amortissement de la machine (calculé sur 10 ans, prix de la machine 200.000 frs, soit 20.000 frs par an) de son entretien (outre le renouvellement de l'huile du moteur et le graissage des paliers, qui représentent une dépense négligeable, il se limite pratiquement au remplacement des pièces essentielles du moteur Bernard, voire du moteur lui-même, tous les 4 à 5 ans, soit une dépense de 6.600 frs) et, enfin, de l'intérêt de la somme engagée (10.000 frs par an à 5 %). La totalité de ces frais s'élève à 36.600 frs par an, soit 100 frs par jour, ou encore 10 frs par kg de glace.

En définitive le prix de revient de la glace est de 16,40 frs le kg (essence 6,40 frs, frais généraux 10 frs).

Entretien de la machine à glace

Le mécanisme intérieur ne demande aucun entretien puisqu'il est entièrement enfermé. Il faut simplement graisser les paliers extérieurs, mais cette opération doit être soigneusement effectuée avant chaque mise en marche (huile SAE 30) car le défaut de graissage entraînerait l'usure rapide de l'arbre qui, étant creux ne peut supporter une grosse usure sans risque de rupture.

Lorsque l'appareil fonctionne dans des conditions normales (nombre de tours, sens de la rotation, température de l'air et de l'eau utilisée pour la fabrication de la glace), on ne doit constater pratiquement jamais d'avaries du mécanisme intérieur. Si elles se produisaient, aucune réparation ne pourrait être effectuée sur place et le renvoi de la machine à l'usine serait indispensable. Toute diminution de production doit donc être attribuée, en principe, à une cause extérieure.

A noter que le condenseur de l'aérotor doit être bien aéré, sinon l'air s'échauffe et le rendement de l'appareil diminue sensiblement.

Prix de la machine à glace

Le prix de revient de la machine à glace dans les Territoires d'Outre-Mer n'est pas encore exactement connu, mais il sera, vraisemblablement, de l'ordre de 200.000 francs CFA.

On aurait pu réduire sensiblement ce prix en remplaçant le moteur Bernard par un système moins onéreux d'entraînement de l'aérotor (entraînement à bras, ou avec la prise de force arrière du pick-up Land-Rover). Mais le moteur Bernard, connu pour sa sobriété et sa rusticité, m'a paru, en définitive, préférable à tous les autres systèmes, parce que plus pratique et plus efficace.

Conclusion

Une machine à glace transportable, spécialement conçue pour les équipes mobiles d'immunisation, composée d'un « Aérotor A.S. » entraîné par un petit moteur Bernard, a donné toute satisfaction au cours d'essais d'une durée de deux mois, effectués dans les conditions normales

d'utilisation en brousse. La quantité de glace nécessaire chaque jour pour la conservation du vaccin est produite rapidement et avec la plus grande facilité. Cet appareil nouveau, dont l'équivalent n'existait pas encore sur le marché, extrêmement robuste, en même temps que très simple, pouvant être mis à la disposition d'un personnel non spécialisé, permet enfin de résoudre économiquement le problème du ravitaillement en glace des équipes mobiles d'immunisation opérant dans les territoires sous-développés.

(Service de l'élevage et des épizooties de Madagascar.)

SUMMARY

A portable ice-machine devised for immunisation mobile units

A portable ice-machine devised especially for rinderpest immunisation mobile units, has given every satisfaction during trials over 2 months, carried out under the normal conditions of work in the « bush ». The amount of ice required to conserve the virus-vaccine is produced easily and quickly.

This new apparatus which has not appeared previously on the market is very robust, and at the same time simple to work by non-specialist native personnel. Its application will resolve the problem economically, of supplying ice to mobile units in under-developed countries.

RESUMEN

Una máquina de hielo para equipos móviles de immunización

Una máquina de hielo portátil, especialmente concebida para los equipos móviles de immunización ha dado entera satisfacción en el curso de ensayos de una duración de dos meses, efectuados en las condiciones normales de utilización. La cantidad de hielo necesaria cada dia para la conservación de la vacuna es producida rápidamente y con la mayor facilitad. Este aparato nuevo, cuyo equivalente no existía aún en el mercado, extremadamente robusto, al mismo tiempo que muy simple, pudiendo ser puesto a la disposición de un personal no especializado, permite al fin resolver económicamente el problema del aprovisionamiento en hielo de los equipos móviles de immunización que operan en los territorios subdesarrollados.

CONGRÈS - CONFÉRENCES

CINQUIÈME RÉUNION ANNUELLE DU COMITÉ CONSULTATIF INTERAFRICAIN DES ÉPIZOOTIES (I.A.C.E.D.)

Luanda (Angola), 21-22 Juillet 1958

Compte rendu du Bureau interafricain des épizooties, paru dans Pages d'information, IBED, 43-58, *août* 1958.

Les huit gouvernements membres de la C.C.T.A. étaient représentés à cette réunion annuelle par le Dr A. Pratas (président), directeur des services vétérinaires d'Angola et le Dr F. A. Pires, directeur des services vétérinaires du Mozambique (Portugal), Dr V. Hérin, vétérinaire provincial, Congo belge (Belgique), Dr R. Larrat, chef du service central de l'élevage au ministère de la France d'outre-mer (France), Dr C. E. Baker, directeur des services vétérinaires (Libéria), Mr. J. D. Turton, directeur des services vétérinaires (Ghana), Mr. D. A. Lawrence, directeur des services vétérinaires de Rhodésie du Sud (Fédération des Rhodésies et du Nyasaland), Mr. R. S. Marshall, C.B.E. Animal Health Adviser, Colonial Office et Mr. K. D. S. Macowan, directeur des services vétérinaires du Kenya (Royaume-Uni), Dr R. A. Alexander, directeur des services vétérinaires et Dr B. C. Janses, Senior Research Officer, Onderstepoort (Union d'Afrique du Sud).

Observateurs. Drs Sousa Dias, Martins Santos, Santos Nobre, O. Daskalos, H. M. da Graca (Angola), Dr K. Unsworth (Protectorat du Bechuanaland), Dr S. G. Wilson, C.B.E., (Nigéria du Nord), Dr T. Evans (O.M.S.), Mr. N. R. Reid, M.B.E., (O.A.A.), Dr Pratas (O.I.E.), Dr J. Demarchi et Dr E. L. Van Oye (B.P.I.T.T.), Dr P. Finelle (Afrique-Equatoriale française) et Dr W. A. Malmquist (U.S.A.).

Le secrétaire général de la C.C.T.A. Mr C. Cheysson était présent, et le secrétariat fut fourni par l'I.B.E.D.

RECOMMANDATIONS ET CONCLUSIONS

I. — Fièvre aphteuse

Le comité *souligne* la valeur du service de typage offert par l'Institut des maladies à virus animales de Pirbright,

invite à nouveau les pays membres à soumettre des échantillons sur tout foyer primaire,

et *recommande* que l'Institut soit invité à adresser immédiatement à l'I.B.E.D. un rapport sur les échantillons de fièvre aphteuse qui lui parviendront des pays membres ainsi que sur les résultats du typage de ce matériel, et que ces renseignements soient ensuite diffusés aux territoires membres par les soins de l'I.B.E.D.

II. — Accord relatif à la fièvre aphteuse

Le comité, ayant adopté le projet d'accord, *recommande* aux gouvernements intéressés d'en établir la rédaction définitive en vue d'une adoption rapide.

III. — Recherches sur la peste bovine

Ayant pris note des communications relatives à la recherche sur la peste bovine, présentées par l'Organisation de recherches vétérinaires de l'Afrique-Orientale britannique (E.A.V.R.O.) ;

le comité *reconnaît* l'importance que présentent ces recherches et remercie cet organisme d'avoir adressé rapidement cette documentation à la présente réunion.

IV. — Transmission de la peste bovine par les viandes

Ayant été informé du programme intensif d'expériences sur l'infectiosité des viandes qu'il est envisagé d'entreprendre en A.O.F., en association avec la France métropolitaine et l'Office international des épizooties, conformément à la recommandation XV de 1957,

le comité *note* avec satisfaction la mise en œuvre d'une recommandation qui permettra de rassembler les renseignements qu'il est si urgent d'obtenir sur la question.

V. — Transmission des maladies à virus par les oiseaux migrateurs

Le comité *recommande* que la C.C.T.A. continue à user de son influence en vue de poursuivre des recherches sur le rôle que jouent

les oiseaux migrateurs et leurs parasites dans la transmission des maladies animales à virus.

VI. — **Mesures de lutte sur le plan interterritorial**

La réunion *prend note* de la suggestion présentée par le secrétariat général de la C.C.T.A., au nom des autorités du Tchad, visant à l'organisation d'une réunion à une date aussi rapprochée que possible entre ce territoire et les territoires voisins du Cameroun, de la Nigéria du Nord, du Niger et de la République du Soudan, en vue d'établir les liaisons nécessaires pour l'application d'un programme de lutte contre la peste bovine et la péripneumonie bovine,

et *recommande* aux gouvernements intéressés de convoquer cette réunion.

VII. — **Cours-colloque sur la brucellose**

Ayant pris connaissance du rapport du cours-colloque CCTA-OMS-OAA sur la brucellose,

le comité *recommande* qu'il soit procédé à une enquête sur la brucellose, dès que possible, partout où les gouvernements l'estimeront nécessaire ;

le comité *prend note* également des déclarations faites au cours de la réunion, soulignant l'importance de ces cours de perfectionnement en Afrique et la valeur de la coopération entre les organisations intéressées dans ce domaine.

VIII. — **Réunion de spécialistes C.S.A. sur les maladies à virus et les rickettsioses de l'homme et des animaux**

Le comité *fait sienne* la recommandation du C.S.A. visant à tenir un colloque sur les maladies à virus et les rickettsioses de l'homme et des animaux, en 1959, et, à ce sujet, tient à attirer l'attention sur le rapport du colloque I.A.C.E.D. de 1957 sur ces maladies transmises par les anthropodes ;

le comité *suggère* que l'étude de ces infections soit répartie comme suit :

- — identité de l'infection,
- — hôtes de la maladie,
- — modes de transmission,
- — réservoirs de virus.

A titre subsidiaire, l'étude pourrait porter sur les conséquences des grands projets d'équipement hydraulique et hydroélectrique quant aux foyers d'infection.

IX. — **Réseau d'experts CCTA-OAA-OIE sur la péripneumonie**

Le comité *propose* que la première réunion du réseau d'experts se tienne en Afrique occidentale, mais estime qu'il n'est pas urgent de fixer le lieu et la date de cette réunion.

X. — **Séminaire OAA-OMS sur la santé publique vétérinaire**, 1960

Le comité *recommande* aux gouvernements membres l'acceptation de l'offre faite par l'O.M.S. et l'O.A.A. visant à tenir le séminaire sous égide conjointe OMS-OAA-CCTA.

XI. — **Symposium I.A.C.E.D. pour** 1959

Le comité *recommande* que le principe de tenir un colloque en même temps que la réunion annuelle de l'I.A.C.E.D. soit maintenu,

recommande en outre que le sujet du colloque en 1959 soit l'helminthiase des animaux domestiques, à l'exclusion des volailles, en traitant entre autres de l'immunisation et de l'immunité.

XII. — **Organisation de l'enseignement du personnel destiné aux laboratoires**

Considérant l'importance du travail de routine qu'entraîne la recherche sur les maladies animales en Afrique,

considérant d'autre part les moyens existants pour la formation de techniciens de laboratoire,

le comité *recommande* instamment aux gouvernements membres de créer ou, là où ils existent, d'encourager le développement de cours d'instruction pour techniciens de laboratoire dans le domaine de la médecine vétérinaire, et de favoriser le recrutement de ce personnel, notamment par la fixation d'échelles de traitements suffisants.

XIII. — **Cours de formation**

Considérant la place de plus en plus importante qu'occupent les helminthiases dans la pathologie animale,

le comité *recommande* l'organisation d'un cours de formation sur la technologie helminthologique ; ce cours sera destiné à des experts qui pourront par la suite contribuer à la formation de personnel dans leurs propres pays.

XIV. — **Importations de bétail**

Considérant le rôle important que joue, dans

l'introduction des maladies, le bétail importé pour les besoins de la consommation et de l'élevage,

le comité *charge* l'I.B.E.D., d'examiner les moyens de tenir un état des pays d'origine du bétail ainsi introduit, afin d'aider les services vétérinaires des autres pays à déterminer les probabilités d'introduction de maladies du fait de ces importations.

Les renseignements seront fournis annuellement par les pays importateurs en ce qui concerne les mouvements réguliers d'animaux importés de pays voisins pour la boucherie, sur pied ou par transports automobiles ; les renseignements seraient fournis mensuellement pour toutes les autres importations.

XV. — **Projet d'enquête sur la peste bovine chez les animaux sauvages**

Le comité *note* les regrets exprimés du fait que ce projet a été abandonné,

et *souhaite* que la question soit reprise ultérieurement lorsque les circonstances seront favorables.

XVI. —

Le comité *note* avec satisfaction la présence à la réunion des deux co-directeurs du B.P.I.T.T. Il estime qu'il y a un certain nombre de sujets auxquels le B.P.I.T.T. et l'I.B.E.D. portent un intérêt commun,

et *recommande* qu'une liaison étroite soit maintenue entre ces deux bureaux de la C.C.T.A.

XVII. — **Observateurs**

Le comité *recommande* que l'O.M.S. figure au nombre des organisations internationales auxquelles le secrétaire général de la C.C.T.A. adressera, sans en référer à nouveau au comité, une invitation à assister aux réunions de l'I.A.C.E.D.

SYMPOSIUM C.C.T.A. (I.A.C.E.D.) SUR LES TRYPANOSOMIASES ANIMALES

Luanda (Angola), 23-24 Juillet 1958

Compte rendu du Bureau interafricain des épizooties, paru dans Pages d'information, IBED/42/58, *août* 1958.

A la suite de la cinquième réunion de l'I.A.C.E.D., tenue à Luanda en juillet 1958, un symposium sur les trypanosomiases animales a eu lieu les 23 et 24 juillet, avec la participation de 24 délégués des pays d'Afrique et des organisations internationales.

Les rapports, fournis par la plupart des territoires en Afrique au sud du Sahara intéressés par la trypanosomiase, ont été présentés au symposium ; il a été convenu que cette documentation de valeur, accompagnée des recommandations et des conclusions du colloque ainsi que d'un rapport succinct des discussions, serait imprimée et publiée.

La réunion a débuté par un bref exposé de chacun des délégués présents, sur la situation dans son propre pays et sur l'organisation locale chargée de la recherche et de la lutte.

La discussion a porté ensuite sur les méthodes d'enquête, sur la répartition des glossines, sur les méthodes de récupération des terres où se trouvent les glossines, la standardisation des essais de trypanocides sur le terrain, et le rôle joué par l'utilisation des bovins trypano-résistants dans les programmes de récupération et de mise en valeur des terres.

En résumé, les points suivants se sont dégagés de la discussion :

1) Il est apparu, une fois de plus, que le problème de la lutte contre la trypanosomiase varie tellement d'une région ou même d'un pays à un autre, que son étude et sa solution doivent aussi varier, pour des raisons pratiques.

2) Une méthode efficace de lutte contre la peste bovine pour les bovins tolérants à la trypanosomiase, mais spécialement réceptifs à la peste bovine, a permis d'étendre leur élevage dans beaucoup de zones en dehors de leur pays d'origine.

3) L'emploi de la chimiothérapie, même avec les médicaments les plus prometteurs actuellement disponibles, ne doit être considéré que comme un moyen dont il faut se contenter, faute de mieux, en raison du coût et des difficultés d'utilisation efficace et sans danger de ces médicaments.

4) Puisque la chimiothérapie ne constitue qu'une arme dans l'arsenal contre la trypanosomiase, il est préférable que les essais soient entrepris par les services vétérinaires qui possèdent les moyens appropriés, et travaillent en étroite collaboration avec les fabricants de médicaments. Les nombreux facteurs qui, ensemble, influencent les résultats de l'expérience dans les essais de chimiothérapie, ont été insuffisamment considérés dans le passé.

5) Les instituts de recherche s'occupant de la trypanosomiase doivent consacrer une part plus importante de leurs crédits et de leurs moyens de travail aux études de base sur l'immunologie.

6) La méthode de lutte contre le vecteur à employer doit être en relation directe avec l'emploi que l'on désire faire des terres récupérées.

W. G. BEATON
directeur IBED
Luanda, juillet 1958.

RECOMMANDATIONS ET CONCLUSIONS DU SYMPOSIUM SUR LES TRYPANOSOMIASES ANIMALES

I. — **Enquêtes**

La réunion *reconnaît* que les mesures de lutte contre les glossines et les mesures d'assainissement, ainsi que les programmes d'utilisation des sols, dans les zones infestées, doivent être précédées d'enquêtes détaillées, et

recommande que, dans la mesure du possible, des méthodes uniformes soient adoptées pour l'exécution des enquêtes, la présentation et l'interprétation des résultats.

II. — **Mesures d'assainissement**

La réunion *note* les progrès réalisés dans les divers territoires, en ce qui concerne les mesures d'assainissement et,

recommande que, tout en apportant l'attention nécessaire à tous les moyens existants, il y a lieu en particulier d'étudier l'application économique d'insecticides, tant par l'échange d'informations entre les divers territoires que par la poursuite d'expériences à l'intérieur de chaque territoire et par des prises de contact avec les organismes qui poursuivent des recherches sur l'emploi de ces produits.

Tableau des facteurs variables affectant les recherches sur la chimiothérapie par les trypanocides

I. HOTES :	II. PARASITES :
— Race. — Type et âge. — Etat général (au point de vue nutritionnel). — Sexe. — Origine (dans le cas d'un animal provenant d'une zone écologique autre que celle de l'expérience). — Maladies concomitantes.	— Espèce de trypanosome. — Virulence ou pathogénicité. — Sensibilité aux trypanocides. — Tendance à devenir résistant aux trypanocides.
III. VECTEURS :	**IV. CLIMAT - ÉCOLOGIE :**
— Espèce de glossine. — Nombre de glossines. — Autres vecteurs intéressés. — Disposition à se repaître sur l'hôte. — Taux de trypano-infection des glossines.	— Nature du pâturage (niveau d'alimentation). — Abreuvage. — Saison.

III. — Mesures d'assainissement

La réunion, tout en reconnaissant le rôle important que doit jouer la chimiothérapie dans la lutte contre la trypanosomiase bovine,

attire l'attention sur le fait que l'emploi des trypanocides ne saurait en rien suppléer aux mesures d'éradication des glossines qu'il importe d'appliquer et qui demeurent la seule solution définitive du problème.

IV. — Essais de chimiothérapie

La réunion, au cours de l'examen des problèmes relatifs aux essais de trypanocides, *note* les différences fréquentes entre les résultats d'essais effectués avec un même trypanocide dans des territoires différents,

et *recommande* en conséquence la poursuite d'essais sur le terrain, dans le plus grand nombre de territoires possibles ; les conditions dans lesquelles sont effectués ces essais devant faire l'objet de rapports complets qui comprendront, dans toute la mesure du possible, les facteurs variables énumérés dans le tableau ci-dessus

V. — Méthodes zootechniques et utilisation de races résistantes

L'attention de la réunion a été attirée sur le rôle que jouent dans la solution du problème des trypanosomiases animales, les méthodes zootechniques et l'utilisation de races résistantes. La réunion *note* avec intérêt les progrès accomplis à cet égard dans les territoires belges et français.

PRÉPARATION DU XVIe CONGRÈS MONDIAL VÉTÉRINAIRE

Le Comité Français permanent rappelle que le XVIe Congrès mondial vétérinaire aura lieu, à Madrid, du 21 au 27 mai 1959.

Le comité d'organisation de ce congrès a été confié à l'Espagne qui a élu :

— comme président : M. Esteban Ramon **Alcazar Olarte**,

— comme secrétaire général : M. Pedro **Carda** (Villanueva 11, Madrid, Tél. 25. 14. 84).

Le siège officiel en Espagne est : Faculté de Médecine de Madrid (Ecole de Stomatologie), Cité universitaire, Madrid.

La réception des congressistes aura lieu à partir du mercredi matin 20 mai.

La séance d'ouverture est fixée au jeudi matin 21 mai ; la séance de clôture dans l'après-midi du mercredi 27 mai.

Tous les pays membres de la commission permanente des congrès mondiaux vétérinaires ont été invités à envoyer des délégations officielles.

Inscription : le délai normal d'inscription prend fin le 31 décembre 1958, délai nécessaire pour l'impression préalable des rapports et la préparation des discussions. Les personnes inscrites après cette date ne pourront recevoir le premier tome des rapports.

Les cotisations sont les suivantes :

— Membres ordinaires .... 6.000 fr

— Membres extraordinaires (accompagnateurs ou associés) .... 3.000 fr

— Membres spéciaux (c'est-à-dire souscripteurs des publications) 4.000 fr

Les inscriptions sont reçues par Monsieur le docteur-vétérinaire **Dadot**, La Bassée (Nord), C.C.P. Paris 1163.04.

Le programme est ainsi composé :

I. THEME GÉNÉRAL

A. Mission sociale de la science et pratique vétérinaire,

B. Energie nucléaire et sciences vétérinaires.

II. SECTIONS

Section I — Médecine vétérinaire

Sous-section I A : Sciences fondamentales

Rapports : I A 1 - Le système lymphatique de la glande mammaire de la vache et sa signification pour la secrétion lactée.

I A 2 - Groupes sanguins chez les animaux domestiques.

Sous-section I B : Pathologie générale

Rapports : I B 1 - Nouvelles méthodes de diagnostic en clinique vétérinaire.

I B 2 - Maladies des animaux par les gaz industriels.

Sous-section I C : Clinique des grands animaux

Rapports : I C 1 - Progrès dans la chirurgie des os et des articulations des grands animaux.

I C 2 - Dérangements du métabolisme chez les vaches à grande production.

Sous-section I D : Clinique des petits animaux

Rapports : I D 1 - Dermatoses canines.

I D 2 - Thérapeutique cellulaire chez le chien.

Sous-section I E : Pathologie aviaire

Rapports : I E 1 - Maladie respiratoire chronique.

I E 2 - L'effet de la nutrition sur la résistance contre les infections des volailles.

Section II — Epizootiologie

Sous-section II A : Processus à virus

Rapports : II A 1 - Langue bleue.

II A 2 - Le cadre épidémiologique de la fièvre aphteuse.

Sous-section II B : Processus bactériens

Rapports : II B 1 - Infections colimorphes chez les animaux domestiques.

II B 2 - Rôle pathogène général des P. P. L. O.

Sous-section II C : Processus parasitaires.

Rapports : II C 1 - Réactions immunitaires face à l'infection par nématodes.

II C 2 - Problème d'immunisation des animaux contre les helminthiases.

Sous-section II D : Police vétérinaire internationale

Rapports : II D 1 - Typification des produits biologiques.

II D 2 - Lutte contre les épizooties à l'échelle internationale.

Section III — Santé vétérinaire

Sous-section III A : Zoonoses

Rapports : III A 1 - Rage sylvestre.

III A 2 - Brucellose et principes de prophylaxie.

Sous-section III B : Hygiène des aliments

Rapports : III B 1 - Tuberculose chez les animaux domestiques, avec référence spéciale à celle produite par le bacille humain.

III B 2 - La signification des parasites dans l'hygiène des aliments.

Sous-section III C : Hygiène des industries

Rapports : III C 1 - Mission du Vétérinaire dans l'inspection des industries de la viande.

III C 2 - Examen bactériologique des aliments préparés industriellement.

Sous-section III D : Législation sanitaire internationale

Rapports : III D 1 - Coopération internationale dans la lutte contre les zoonoses.

III D 2 - Conditions d'importation d'animaux et de produits d'origine animale.

Section IV — Zootechnie

Sous-section IV A : Alimentation

Rapports : IV A 1 - Production intensive de fourrages et santé des animaux de l'élevage.

IV A 2 - Les équilibres alimentaires dans les rations des animaux de l'élevage.

Sous-section IV B : Génétique et Reproduction

Rapports : IV B 1 - Valeur actuelle des méthodes d'épreuve des progéniteurs.

IV B 2 - Génétique des maladies.

Sous-section IV C : Production animale

Rapports : IV C 1 - Facteurs du milieu et résistance organique.

IV C 2 - Constitution et résistance organique aux productions.

Sous-section IV D : Technologie industrielle

Rapports : IV D 1 - Technologie de la laine.

IV D 2 - Technologie d'autres industries animales.

Section V — Profession vétérinaire

Sous-section V A : Enseignement vétérinaire

Rapports : V A 1 - Sur l'enseignement des zoonoses dans les Facultés et les Ecoles de Médecine Vétérinaire.

V A 2 - L'enseignement des spécialités en Médecine Vétérinaire.

Sous-section V B : Exercice de la profession

Rapports : V B 1 - Division de l'exercice de la pratique de la Médecine Vétérinaire entre les Vétérinaires titularisés et les Aides non titularisés.

V B 2 - L'évolution et l'avenir de la profession du Vétérinaire devant les problèmes actuels.

III FILMS TECHNIQUES

Tous les renseignements correspondant aux films techniques devront parvenir au Secrétariat espagnol le 20 mars 1959 au plus tard.

IV EXPOSITIONS

Le programme des expositions de matériel

scientifique et industriel, de produits pharmaceutiques, d'élevages, de bibliographie, de photographies ayant trait à la Médecine Vétérinaire, sera envoyé sur demande par le Secrétariat Général du Congrès.

Les langues officielles seront :

le français
l'anglais
l'allemand
l'espagnol.

Les séances plénières, ainsi que les séances de sections, seront réalisées avec traduction simultanée.

Les rapports seront limités à 3.000 mots avec un résumé de 200 mots.

Chaque congressiste ne pourra présenter qu'une seule communication. Si les communications se révèlent trop nombreuses, le comité d'organisation pourra opérer une sélection.

Le délai d'admission des rapports généraux, rapports fragmentaires ou communications prendra fin le 31 décembre 1958.

***

Des réceptions sont prévues, de préférence la nuit, une fois terminées les séances de travail :

par le comité d'organisation,

par le ministère des Affaires étrangères,

par le ministère de l'Intérieur,

par le ministère de l'Agriculture,

par la mairie et la députation provinciale de Madrid,

par le syndicat national d'Elevage... etc.

Le comité élabore également un programme concernant diverses activités en l'honneur des dames.

Enfin diverses excursions auront lieu, pendant et après le Congrès, en particulier le dimanche 24 mai, excursion collective à l'Escurial avec fête champêtre et course de taureaux.

Après clôture du Congrès, trois excursions sont organisées :

1) *Andalousie* : 28 mai — 2 juin,
avec itinéraire : Madrid, Manzanares, Cordoue, Séville, Grenade, Xérès, Madrid.
Prix approximatif : 5.000 pesetas par personne.

2) *Portugal - Nord de l'Espagne* : 29 mai — 8 juin.
par Madrid, Avila, Salamanque, Coïmbre, Oporto, Porriño, Vigo, Santiago, La Corogne, Gijon, Santader, San Sebastian.
Prix approximatif : 7.000 pesetas par personne.

3) *Madrid - Valence - Palma - Barcelone* : 28 mai — 5 juin,
Prix approximatif : 5.000 pesetas par personne.

EXTRAITS - ANALYSES

Maladies diverses à virus

229. MORTELMANS (J.), PINCKERS (F.), HUYGELEN (C.) et VANDESTEENE (R.). — **La rage canine au Ruanda-Urundi. La vaccination sur grande échelle avec le vaccin avianisé Flury LEP.** *Bull. agric. Congo belge*, 1958, **49** (5), 1307-20.

La rage reconnue pour la première fois en 1923 en Ruanda-Urundi y est très ancienne et elle y persiste à l'état endémique ; elle est réapparue en 1954, 1955, 1956 et 1957 plus particulièrement dans le nord-ouest de l'Urundi d'où elle menace le Ruanda et surtout le territoire d'Astrida, lieu de passage important. Pour protéger ce territoire, les auteurs expliquent comment fut menée la lutte : le long de la frontière avec l'Urundi, sur 30 km, fut établie une barrière sanitaire où tous les chiens devaient être recensés et vaccinés. Le vaccin Flury fut utilisé, mais la quantité de doses nécessaires était telle que la production sur place fut décidée suivant la méthode conseillée par l'O.M.S. (1955) ; 42 lots de vaccin LEP furent préparés dont le nombre de doses variait de 90 à 1.600 et le titre en DL 50 de 3,5 (log.) à 5,18. Le vaccin était transporté congelé, dans la saumure, sous forme lyophilisée en ampoules de 1 à 5 doses ou bien à l'état frais en flacons de 15 doses, et inoculé à la dose de 2 ml dans les muscles postérieurs de la cuisse. Les chiens étaient rassemblés par sous-chefferie et une équipe de trois infirmiers vaccinait 500 chiens en deux heures. Un contrôle sur les chiens vaccinés, rassemblés une nouvelle fois un mois plus tard ne montra aucune réaction post-vaccinale. Parallèlement, les mesures de police sanitaire étaient renforcées contre les chiens errants et les animaux sauvages.

De tels rassemblements ne peuvent se faire sans que de nombreux chiens soient mordus par leurs congénères ; il y a donc, en région infectée, où des chiens peuvent être en incubation de rage, des difficultés à surmonter. Les auteurs procédèrent en zone indemne ; le nombre de vaccinations atteignit 15.211 en brousse et 741 à Astrida. Depuis, aucun cas de rage n'a été signalé dans le territoire d'Astrida ou dans le Ruanda.

230. VEERARAGHAVAN (N.), BALASUBRAMANIAN et RANGASWAMI (R.). — **Le contenu en virus rabique du cerveau et des glandes sous-maxillaires et la présence de corps de Négri chez les animaux suspects d'avoir succombé à l'infection rabique naturelle.** (Virus Content of Brains and Submaxillary Glands and Occurence of Negri Bodies in Animals Suspected of Having Died of Natural Rabies Infection). *Bull. O.M.S. Genève*, 1958, **18** (3), 469-71. Repris dans *Trop. Dis. Bull.*, 1958, **55** (8), 883-4.

Cet article indique les résultats d'une enquête effectuée par les auteurs pour déterminer dans un groupe non sélectionné de chiens suspects d'être morts de rage le pourcentage d'animaux chez lesquels du virus fut retrouvé dans le cerveau d'une part et les glandes sous-maxillaires d'autre part, les variations du contenu en virus du cerveau et des glandes sous-maxillaires, la proportion d'animaux dont le cerveau contenait des corps de Négri et la corrélation entre la découverte de ces inclusions et les signes cliniques observés ainsi que la présence de virus dans les glandes salivaires. Au cours de l'enquête, les auteurs examinèrent des prélèvements provenant de 92 chiens parmi lesquels 22 avaient manifesté des signes de rage furieuse et 21 de rage muette, tandis que chez les 49 autres, la symptomatologie avait été atypique.

Parmi les 92 animaux étudiés, 61 soit 66,3 p. 100 se révélèrent renfermer du virus dans leur cerveau et, parmi ces 61 animaux pour lesquels la confirmation de l'infection avait été obtenue, 36, soit 59 p. 100 renfermaient du virus dans leurs glandes sous-maxillaires. Des corps de Négri purent être mis en évidence dans le cerveau de 54 animaux, soit 58,7 p. 100 du nombre total et, parmi ces 54 animaux, 31 soit 57,4 p. 100, renfermaient du virus dans leurs glandes sous-maxillaires. Chez 5 animaux, on ne put retrouver aucun corps de Négri dans le cerveau bien que du virus ait pu être mis en évidence dans le cerveau et les glandes sous-maxillaires. Le titre du cerveau en virus variait de moins de 10^{-1} à 10^{-5} et celui des glandes sous-maxillaires de

moins de 10^{-1} à $10^{-5,5}$. Parmi 23 animaux chez lesquels le titre en virus du cerveau et des glandes sous-maxillaires a pu être établi, le titre des glandes sous-maxillaires était supérieur à celui du cerveau chez 7, soit 30,4 p. 100 et était égal et inférieur à celui du cerveau respectivement chez 1, soit 4,4 p. 100 et chez 15 soit 65,2 p. 100.

En ce qui concerne les rapports des signes cliniques et des résultats positifs obtenus en laboratoire, il résulte de l'enquête que le diagnostic de laboratoire fut positif chez les 43 animaux ayant manifesté des signes de rage furieuse et muette et ne fut positif que chez 18, soit 36,7 p. 100 parmi les 49 animaux ayant manifesté des symptômes atypiques. La présence de virus put être mise en évidence dans les glandes sous-maxillaires, respectivement chez les 15 animaux, soit 68,1 p. 100, sur 22 ayant manifesté une rage furieuse et chez 15, soit 71, 4 p. 100, sur 21 animaux ayant manifesté une rage muette. Ces résultats montrent que, dans la nature, des animaux présentant des signes de rage muette peuvent être aussi infectieux que ceux présentant des signes de rage furieuse.

231. TURKAY (N.). — **Une étude sur la durée de la conservation du virus rabique fixe dans la glycérine** (en turc). *Türk Ijiyen ve Tecrübi Biyoloji Dergisi-Ankara.* 1957, **17** (3), 259-61. Repris dans *Trop. Dis. Bull.* 1958, **55** (7), 753.

L'auteur à Ankara a utilisé pour cette étude le virus rabique fixe provenant de l'Institut Pasteur à son 1057e passage. Des fragments de moelle osseuse de lapins, tués après avoir été inoculés avec cette souche, étaient conservés dans de la glycérine à 4° au frigidaire. Chaque semaine, 0,1 et 0,2 ml d'une émulsion de moelle au 1/10 étaient inoculés par voie intracérébrale à 2 lapins. Un tableau indique que le virus restait vivant et virulent pendant 64 jours.

232. DEPOUX (R.) et ORIO (J.). — **Deuxième note sur la réaction de fixation du complément dans le diagnostic de la rage.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51** (2), 157-9.

En 1956, les auteurs avaient essayé de diagnostiquer rapidement la rage chez un animal par une réaction de fixation du complément suivant la méthode de Kiyoshi Ando et coll. et avaient estimé que les résultats étaient d'une spécificité douteuse. Ils éprouvent cette fois un antigène obtenu par une méthode que son auteur (Mme Ana M. Giacosa de Crescini) considère comme très fidèle. Ils utilisent du sérum hyperimmun brut et purifié de cheval de l'Institut Pasteur de Paris et 50 antigènes provenant de 50 cerveaux de diverses espèces dont 27 témoins non infectés, 13 infectés par le virus fixe et 10 par le virus de rue. Quel que soit l'antigène utilisé, aucune réaction ne fut positive avec le sérum purifié. Avec le sérum brut, la réaction fut chaque fois négative avec les antigènes témoins, et chaque fois positive avec les antigènes de rage fixe ; mais avec les cerveaux infectés de rage de rue, la réaction ne fut positive que 3 fois sur 10. De cette absence de fidélité dans ce dernier cas, l'auteur conclut que cette nouvelle méthode ne peut être utilisée pour diagnostiquer la rage chez un animal.

233. HAGEN (W. A.). — **L'immunité aux virus.** D'après l'extrait paru dans *Pages d'information, Bureau interafr. Epiz. (I.B.E.D.)* 1958, juin n° 25, de l'article : **Progrès en virologie.** *Comptes-rendus du colloque sur les maladies vésiculaires* ; publication ARS-45-1, Départ. Agric. U.S.A., décembre 1957.

On suppose que le principe de l'immunité, tel qu'on le connaît pour les bactéries, s'applique aux virus ; que les antigènes des virus sont à l'origine de la production d'anticorps divers. Les vaccins peuvent utiliser des virus inactivés ou des virus vivants. De leur valeur et de leur efficacité respectives est née une controverse. Un vaccin tué peut-il vraiment toujours immuniser ? Un virus vivant, s'il confère une immunité plus solide, ne se révélera-t-il pas dangereux parfois ?

Pour certains auteurs, l'immunité acquise grâce à un vaccin « tué » est due, en fait, à la présence d'éléments actifs qui ont échappé à l'inactivation et qui ont été masqués. Aussi un vaccin de ce genre n'est-il pas forcément sans danger, comme le montrèrent des accidents survenus avec des vaccins inactivés (vaccin Salk contre la poliomyélite ; vaccin contre l'encéphalomyélite équine...).

On émit l'hypothèse que des éléments pouvaient être réactivés quand les substances masquantes ou inactivantes étaient éliminées, dans les tissus, par les phénomènes d'absorption.

D'autres auteurs voulurent voir une imperfection dans la fabrication et le contrôle du vaccin.

L'auteur pense qu'il y a des raisons qui tendent à montrer que des différences peuvent apparaître

entre les immunités concernant les virus et les bactéries, principalement le fait que les bactéries se développent dans les liquides du corps, les virus dans les cellules ; le blocage de cellules réceptives, vis-à-vis d'un virus, par une infection à virus immédiatement antérieure ne peut s'expliquer par l'apparition d'anticorps, vu la rapidité de la réponse ; certaines infections à virus déclenchent une immunité absolue qui dure toute la vie alors que l'immunité bactérienne est relative, limitée dans le temps.

Il faudra donc rechercher si les techniques actuelles peuvent inactiver complètement les virus tout en laissant subsister les qualités immunigènes et si du virus vivant peut subsister dans les vaccins inactivés sans que ces techniques permettent de le déceler.

234. Thienpont (D.), Huygelen (C.), Mortelmans (J.), Biche (Y.) et Pinckers (F.). — **Existence chez les bovidés du Ruanda-Urundi d'une dermatose infectieuse associée à une stomatite ulcéreuse.** (6 photographies). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (3), 295-306.

Deux cas d'une maladie cutanée associée à une stomatite ulcéreuse ont été présentés à un intervalle de trois semaines aux auteurs. Ces deux cas pouvaient être rapprochés soit de la « sweating sickness » (maladie de la sudation, deshydrose) telle qu'elle est décrite en Afrique du Sud et en Rhodésie, soit à une infection décrite sous le nom de pseudo-fièvre aphteuse par Bekker, Kock et Quinlan (1934) pour qui cette maladie est due au virus de la blue-tongue.

Quand les deux animaux (deux jeunes bovins de 14 et 18 mois) ont été présentés à la consultation, ils présentaient un mauvais état général, de l'inappétence, une température élevée (40,5 et 41,1°C) et une sensibilité particulière au soleil.

Les lésions cutanées, décrites en détail, s'étendent à presque tout le corps : en certains endroits on note une sorte d'eczéma humide, une exsudation intense ; les poils agglomérés s'enlèvent en touffes avec l'épiderme ; ailleurs, la peau est sèche, épaissie, parcheminée, momifiée. L'un des animaux souffrait d'un prurit intense et se grattait violemment. La muqueuse buccale montre des exulcérations, des érosions plus ou moins abondantes, parfois avec pseudo-membrane ; on remarque du larmoiement et un peu de jetage.

Les lésions évoluent peu ; chez un malade une myiase intense s'installe au ventre et au périnée ; la température descend et la mort survient malgré un traitement à base de chloramphénicol qui dans un cas a semblé être à l'origine d'une amélioration passagère. L'autopsie ne montre aucune lésion caractéristique.

Les auteurs rappellent les descriptions qui ont été données du *sweating sickness* et de la pseudo-fièvre aphteuse ou *blue-tongue* des bovins. L'étiologie de la première est obscure, elle n'a jamais pu être transmise directement ; cependant Neitz (1954) a pu prouver la transmission de la maladie par *Hyalomma transiens* ; elle serait due à une toxine secrétée par les tiques. Quant à la pseudo-fièvre aphteuse, l'action pathogène du virus de la blue-tongue n'a pu être démontrée.

Les deux cas signalés dans cet article ne peuvent être encore classés ; les auteurs ont pu transmettre la maladie à des veaux, à des moutons et à des chèvres par scarification de la langue ; la transmission directe la sépare donc de la *sweating sickness*, et la transmission à la chèvre de la *blue-tongue*. Un ultra-virus serait peut-être l'agent causal. Des travaux sont en cours.

235. Goret (P.) et Pilet (C.). — **Maladie des muqueuses. Affections à ultra-virus des bovidés nouvellement décrites.** (43 réf.). *Rec. Méd. vét.*, 1958, **134** (2), 53-81.

Les auteurs attirent l'attention sur un ensemble de maladies des bovins d'origine virienne, aux Etats-Unis, qui d'abord furent groupées sous le nom de maladie des muqueuses *(Mucosal disease)*. Des affections cliniquement voisines ont été signalées en France. Par ailleurs, on peut les rapprocher, cliniquement, tant de la peste bovine, que du coryza gangréneux.

Actuellement, on différencie trois groupes principaux de syndromes : la rhinotrachéite infectieuse, la *mucosal disease* proprement dite, les entérites à virus.

Les auteurs décrivent successivement ces affections : la *rhinotrachéite* est une maladie due à un ultra-virus et caractérisée par de la fièvre, l'hyperémie des muqueuses des premières voies respiratoires, l'écoulement d'un exsudat des cavités nasales et des lésions de rhinite, de trachéite et de laryngite ; on peut la rapprocher des maladies décrites en France sous le nom de grippe bovine et de broncho-pneumonie contagieuse.

Les *entérites à virus des bovins*, dues à un ultra-virus spécifique, se caractérisent par de la

fièvre, une diarrhée profuse, par des lésions congestives et ulcératives de la muqueuse de l'appareil digestif, par de la leucopénie et par une hypertrophie des ganglions lymphatiques.

La *mucosal disease* proprement dite, due à un ultra-virus, se caractérise par de la fièvre et de la diarrhée, par des lésions congestives et ulcératives des muqueuses digestives et par de la leucopénie. L'ultra-virus causal est différent de ceux causant les entérites à virus, mais l'affection se différencie difficilement des entérites à virus du point de vue clinique ; deux lésions sont caractéristiques, des érosions linguales et des ulcères sur les plaques de Peyer.

236. PARAF (A.), ASSO (J.) et VERGE (J.). — **Modifications de la virulence d'une souche de virus aphteux par passages successifs sur le lapin**. *C. R. Acad. Sci.*, 1958, **246** (26), 3698-3701.

Les auteurs ont montré précédemment que les différents types de virus aphteux pouvaient être adaptés au lapin âgé de moins de 8 jours ; ils notaient que la souche O reste normalement virulente pour le bœuf après 50 passages. Cette fois, ils utilisent la souche de type C « Loupoigne » durant 90 passages sur lapin et constatent que « l'âge moyen des animaux qui succombent à l'infection est inférieur à 8 jours jusqu'au 25e passage, compris entre 8 et 15 jours du 25e au 50e passage et entre 15 et 35 jours du 50e au 90e passage. Certains animaux étaient âgés de 50 jours ».

Titrant sur souriceau nouveau-né le virus provenant des différents organes du lapin, les auteurs constatent des variations dans la richesse du titre du virus ; ils pensent qu'après les 25 premiers passages pendant lesquels le virus « s'adapte » à une espèce peu sensible, jusqu'au 50e passage, la diminution du titre, dans tous les organes, montrerait une « adaptation » aux réactions physiologiques non spécifiques de l'hôte, dépendant de l'âge (plus de 8 jours) ; du 50e au 87e passage, le titre du virus augmente dans le tissu musculaire et diminue dans les tissus hépatique et cérébral ; ces localisations du virus sont fonction de l'âge de l'animal (plus de 15 jours).

Le titrage sur bœuf montre que cette souche C dont la virulence croissait pour le souriceau devient de moins en moins virulente pour le bœuf : au 87e passage, la virulence devient inférieure à 10^3 D.M.M. souris.

Sur 15 bovins qui reçoivent de 10^5 à 10^7 D.M.M. souris de virus passé 75 fois sur lapin, 2 bovins seulement ont présenté quelques aphtes locaux au bout de 14 jours.

Cette souche n'est pas stable : quatre passages en série sur bovin font passer le titre de $10^{4,8}$ à $10^{6,6}$.

237. KOMAROV (A.). — **La vaccination anti-aphteuse des bovins utilisant un vaccin avianisé** (Vaccination of Cattle against F. & M. Disease with Egg Vaccine). *Refuah Vet.* 1957, **14** (1), 56.

Les types A, O et C de virus furent adaptés par l'auteur à des poussins d'un jour et furent l'objet de passages en série chez cet hôte.

Le type A, à son 86e passage, avait perdu pour une grande part ses caractères pathogènes pour les bovins, mais avait par contre conservé ses propriétés antigéniques. A son 86e passage, le virus pouvait être adapté à l'œuf embryonné. A son 37e passage dans l'œuf, le virus éprouvé ne pouvait reproduire la maladie chez des bovins lorsqu'on l'inoculait par voie intradermique dans la langue. Le maintien de la spécificité du type de virus était confirmé au cours de ces passages par des tests de séro-neutralisation.

Le type O fut adapté à son tour à l'œuf embryonné après 61 passages seulement chez le poussin d'un jour. A son 35e passage dans l'œuf, le virus ne pouvait reproduire la maladie chez le bœuf lorsqu'on l'inoculait dans la langue par voie intradermique. Cette inoculation ne produisait qu'une lésion jaunâtre guérissant rapidement. La spécificité du type de virus était confirmée comme dans le cas précédent.

D'autres souches de virus — dont le type C — furent directement adaptées à l'œuf embryonné sans être préalablement passées sur poussin d'un jour.

Tous les bovins d'expérimentation étaient achetés à l'âge de 10 jours et élevés à l'Institut vétérinaire de Tel Aviv, où ces travaux furent effectués.

238. ANONYME. — **La viande importée, source de maladie du bétail. Les points faibles dans la défense de l'Argentine contre la fièvre aphteuse**. *Times (Londres)*, 17 février 1958 ; repris par *Pages d'information, Bureau interafr. Epiz. (I.B.E.D.)*, 1958, mars, n° 13.

L'Argentine fournit une quantité importante de viande à la Grande-Bretagne. La lutte contre

la fièvre aphteuse, dans un aussi vaste pays qui compte 50 millions de moutons et 44 millions de bovins, est naturellement difficile. Depuis 1928, une convention entre ces deux pays précise les mesures qui doivent être prises en Argentine pour que cette viande ne provienne que d'animaux sains : inspection dans les fermes, sur les marchés, dans les concours, dans les abattoirs ; attestation que les animaux sont indemnes de fièvre aphteuse; interdiction d'exporter la viande d'animaux provenant de troupeaux dans lesquels la maladie a été reconnue ; conditionnement de la viande ; nettoyage et désinfection des lieux contaminés, des camions après chaque transport,... L'application de ces mesures est contrôlée par des vétérinaires attachés à l'ambassade britannique. Dans les exploitations qui fournissent des bovins pour l'exportation, la vaccination doit être répétée trois fois par an, mais elle n'est pas toujours faite régulièrement. Le nombre de doses utilisées ne suffit qu'à immuniser le bétail destiné à l'exportation, les troupeaux inscrits et les vaches laitières. Il faudrait pouvoir vacciner régulièrement tous les animaux et organiser une prophylaxie méthodique pour juguler la fièvre aphteuse qui reste constamment à l'état endémique. Comme sans cesse il apparaît de nouveaux foyers (sans doute plus de 1.000 par an) le bétail destiné à l'exportation et provenant d'exploitations certifiées indemnes peut s'infecter pendant le voyage souvent long. La désinfection des véhicules n'est pas toujours parfaite. Finalement, malgré toutes les précautions prises, les viandes congelées ou réfrigérées provenant d'Argentine ont été à l'origine de la moitié des foyers de fièvre aphteuse apparus en Grande-Bretagne pendant les deux dernières années. Le virus est préservé par le froid et des foyers sont apparus à partir d'os non cuits donnés à des chiens ou de déchets de viande incorporés à des pâtées peu cuites destinées aux porcs.

239. Welsh (H. H.), Neff (B. J.) et Lennette (E. H.). — **Isolement et identification du virus de l'encéphalomyélite des équidés d'Amérique occidentale à partir de moustiques par la méthode de culture sur tissus** (Isolation and Identification of Western Equine Encephalomyelitis Virus from Mosquitoes by Tissue Culture Methods) *Am. J. trop. Med. Hyg.* 1958, **7** (2), 187-96.

Les auteurs décrivent une méthode de culture sur tissu d'embryon de poulet, utilisée pour l'isolement de virus à partir de moustiques et peut-être d'autres arthropodes. L'application de cette méthode à *Culex tarsalis* conduisit à la découverte de 75 souches de virus à partir de 545 prélèvements composites d'insectes, triturés dans un mortier et mis en suspension dans un sérum normal de lapin et en solution physiologique. Sur les 75 souches ci-dessus, 66 étaient des souches de virus d'encéphalomyélite équine et 9 représentaient un nouveau virus transmissible par des arthropodes.

En raison de nombreux cas de dégénerescence cellulaire non spécifique, rencontrés dans les premières cultures, d'autres passages en série sur cultures furent nécessaires. Deux passages furent suffisants pour isoler des souches pures d'encéphalomyélite équine ; par contre, en ce qui concerne le nouveau virus transmis par des arthropodes, il ne put souvent être isolé en culture pure qu'au troisième passage. Il semble donc que le nombre de passages nécessaires à isoler en culture pure un virus quelconque sur culture de tissus soit conditionné par les propriétés pathogènes du virus intéressé.

Une méthode fut mise au point pour l'identification rapide du virus de l'encéphalite équine par colorimétrie. La simplicité de la méthode réside dans le fait qu'une seule dilution de la souche isolée doit être testée vis-à-vis d'une seule dilution de sérum immun spécifique.

Peste Bovine

240. Provost (A.). — **Essais de transmission de la peste bovine par aérosols virulents** *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (1), 79-85.

Dans une série d'expériences, l'auteur a cherché à connaître si l'on pouvait infecter par les voies respiratoires des bovins avec le virus bovipestique, des caprins avec le virus capripestique, des lapins avec le virus pestique lapinisé. L'aérosol de virus bovipestique est actif, mais l'aérosol de virus capripestique l'est peu (à moins d'être injecté par voie intratrachéale) et le virus lapinisé est inactif. Pour expliquer ces différences, l'auteur émet l'hypothèse de l'influence du tropisme des virus ; le virus

bovipestique est épithéliotrope, alors que le virus caprinisé et encore plus le virus lapinisé sont lymphotropes.

Ces résultats semblent ne laisser que peu d'espoir sur une possible immunisation des bovins contre la peste bovine au moyen d'un virus modifié inhalé.

241. Rampton (C. S.), Evans (S. A.) et Scott (G. R.). — **La production du vaccin antipestique lapinisé** (The Production of Lapinised Rinderpest Vaccine) (8 tabl., 9 fig.). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (1), 23-36 et 71-6.

Les auteurs décrivent les détails de la production et des épreuves du vaccin antipestique lapinisé préparé à l'*Organisation de la recherche vétérinaire dans l'Est africain britannique (E.A. V.R.O.)* à Muguga.

Les installations comprennent deux unités strictement isolées l'une de l'autre ayant chacune un laboratoire et des étables. La première, destinée à la production du vaccin possède en plus un clapier. Dans la deuxième est manipulé le virus pestique virulent. Des appareils particuliers sont utilisés : broyeur à colloïdes avec refroidissement par eau, lyophilisateurs à force centrifuge, grands dessiccateurs à vide, chalumeaux oxyacétyléniques, congélateurs à basse température (— 15° à — 25°).

La souche de virus utilisée est la source Kabete provenant de la souche Nakamura III, conservée à — 20° sous vide, sous forme de banques de virus régulièrement éprouvées. Le virus pestique d'épreuve est la souche Kabete « O ». Pour assurer la fourniture de 400 lapins par mois, la lapinière contient au moins 1.400 lapins *(Oryctolagus cuniculus)*.

Les bovins sont des métis zébu-taurin âgés de 18 à 30 mois et pesant de 180 à 270 kg, n'ayant jamais été en contact avec la peste ni vaccinés. Leur sérum est contrôlé pour éliminer la possibilité d'anticorps neutralisants. Chaque lot est éprouvé sur dix animaux.

Des cobayes sont élevés au laboratoire et utilisés au poids de 400 grammes.

La production et l'épreuve d'un lot de vaccin demandent six semaines : inoculation intraveineuse de 60 lapins précédemment immatriculés, avec du virus lapinisé provenant du mélange et de dilution en sérum physiologique du contenu de six ampoules, à la dose finale de virus de 10.000 D.I. 50 - lapin par ml. La température des lapins augmente entre la 24e et la 40e heure et atteint 41° (± 0,1°) à la 48e heure. Après anesthésie, par ponction intracardiaque on recueille 20 ml de sang qui est citraté. Les lapins sont ensuite sacrifiés et leurs lésions évaluées en vue d'éventuelles éliminations. La rate et les ganglions mésentériques, pesés, sont ajoutés à un volume triple de sang citraté ; le mélange est homogénéisé en présence de pénicilline, broyé à 25°.

Deux dessiccations se succèdent ensuite : d'abord pendant 10 heures sous un vide de 0,04 mm de mercure, puis pendant 20 heures en présence de pentoxyde de phosphore sous un vide de 0,01 mm de mercure. Les ampoules scellées sont étiquetées et conservées à — 20°.

Un test biologique porte sur deux cobayes inoculés avec le vaccin, sacrifiés après deux semaines et soigneusement examinés. Pour le titrage sur lapin, on utilise six ampoules dont le contenu est reconstitué avec deux ml d'eau distillée, et on pratique une série de dilutions au dixième jusqu'à 10^{-3}, puis une série au cinquième jusqu'à $10^{-5.8}$. Un millilitre de chacune des quatre dernières est injecté à cinq lapins, soit au total à vingt lapins qui sont sacrifiés et examinés cinq jours plus tard. La D.I.50-lapin est calculée par la méthode de Thomson.

Une dilution du vaccin basée sur les résultats du titrage chez le lapin est préparée (un rapport étroit existe entre la D.I.50-lapin et la dose minimum immunisante chez le bœuf). Huit bovins reçoivent chacun 2 ml de la dilution, et après trois semaines sont éprouvés par une dose de 1.000 à 10.000 D.I.50-bovin de virus pestique de la souche Kabete « 0 ». Le vaccin est accepté si sept sur huit animaux ne réagissent pas.

Fin 1956, sur 3.000.000 de doses de vaccin lapinisé préparées, 2.500.000 ont été livrées à neuf pays. Sur 372 lots préparés, 127 furent rejetés (29,6 p. 100). Le rendement moyen par lapin inoculé est de 389 et par lapin utilisé de 566.

Le vaccin antipestique lapinisé est efficace ; son innocuité est grande, supérieure à celle que l'on a avec les autres vaccins antipestiques. Mais il ne protège pas l'animal pendant toute la durée de sa vie et il est d'un prix de revient élevé, surtout à cause du nombre de bovins nécessaires au titrage.

242. Shanmugham (S.). — **Nouvelles recherches sur le vaccin antipestique caprinisé lyophilisé** (Further Studies on

Freeze Dried Rinderpest Goat Tissue Vaccine) *Ind. vet. J.* 1958, **35** (9), 452-67.

La technique de préparation du vaccin antipestique caprinisé lyophilisé dans l'Inde a déjà été publiée dans la même revue *(Ind. vet. J.* 1955, 32, nº 1). Le principal but du présent article est de décrire les observations effectuées au cours de la préparation de ce vaccin, les résultats obtenus avec les tests de titration effectués sur chaque lot de vaccin préparé à l'Institut de médecine vétérinaire préventive de Ranipet (Inde), et l'analyse des observations faites sur les jeunes buffles inoculés avec du virus pestique virulent et utilisés comme témoins.

L'auteur conclut que, dans la préparation du vaccin, la technique d'auto-congélation utilisée dans la dessication primaire semble donner un rendement bien supérieur à celui obtenu avec le processus de congélation préalable, l'humidité du produit obtenu avec la première méthode étant réduite au minimum. Le taux d'humidité, éliminé au cours de la dessication secondaire, varie de 6,7 à 9,7 p. 100.

Au cours des années 1954 à 1957, les pourcentages de chèvres réagissant chaque année à l'inoculation virulente étaient respectivement de 87,9, 94,5 et 89,9. La pulpe splénique recueillie sur chaque animal (dont le poids variait en moyenne de 24 à 27 kg) variait de 36 à 44 g.

La dose vaccinale requise fut trouvée égale à 40 D.M.I. Pour éviter les variations du titre des vaccins préparés dans des conditions atmosphériques variables, et par voie de conséquence, les variations de leur efficacité, il semble que la seule solution consiste à les préparer dans une salle à air conditionné, dont la température devra être maintenue à 18ºC.

Enfin, les réactions provoquées par le virus pestique virulent chez 198 jeunes buffles témoins furent analysées. Le virus, utilisé comme virus d'épreuve chez les animaux vaccinés, provoquait environ 90 p. 100 de morbidité et 35 p. 100 de mortalité chez les buffles témoins.

243. Goret (P.), Mornet (P.), Gilbert (Y.) et Pilet (C.). — **Immunité croisée entre la maladie de Carré et la peste bovine.** *Bull. Acad. vét.*, 1958, **31** (4), 163-6.

Les auteurs reprennent des expérimentations d'immunité croisée portant sur la peste bovine et la maladie de Carré ; ils utilisent le virus bovipestique lapinisé et le virus bovipestique d'une part, des suspensions tissulaires virulentes de furet atteint de maladie de Carré et du virus de Carré avianisé d'autre part.

De cette série d'expériences, ils tirent les conclusions suivantes :

« 1. Le virus bovipestique lapinisé immunise parfaitement le furet vis-à-vis de l'infection expérimentale par le virus de Carré.

« 2. Le virus de Carré, sous forme de suspension tissulaire virulente fraîche, immunise parfaitement le veau vis-à-vis de l'infection expérimentale par le virus bovipestique.

« 3. La protection conférée par le virus de Carré avianisé se révèle beaucoup moins efficace et n'a immunisé au cours d'un essai que 2 animaux sur 4. Nous nous proposons de rechercher les raisons de cette déficience.

« Nous pensons toutefois que dès maintenant il importe de poursuivre les essais en vue de préciser la dose minimum immunisante pour le veau de virus-tissu frais ou lyophilisé.

« Si cette dose est relativement faible et si une source abondante de virus virulent actif et immunisant peut être économiquement obtenue (culture de tissu, utilisation de tous les organes d'animaux sensibles au virus...), il est possible que nous disposions d'une méthode inoffensive et sûre d'immunisation antipestique dont il n'est pas utopique d'envisager la généralisation dans la pratique. »

Maladies microbiennes diverses

244. Dafaalla (E. N.) et Khan (A. Quddus). — **L'existence, l'épizootiologie et la prophylaxie de la brucellose animale au Soudan** (The Occurrence, Epidemiology and Control of Animal Brucellosis in the Sudan). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (3), 243-7 et 283-5.

En 1943, *Brucella abortus* fut isolée à Khartoum à partir de vaches laitières frisonnes. En 1953 des cas de fièvre ondulante chez des Européens, à Barakat (région de Gezira) font faire une enquête et un examen du lait consommé à Barakat ; *Br. melitensis* fut isolée à partir du lait d'une des vaches réagissantes et deux souches

semblables, à partir de lait de brebis et de chèvres. La brucellose fut ensuite reconnue dans le Soudan méridional en 1953, en 1954, en 1956 (isolement de *Br. abortus)* et à Singa et dans le Soudan occidental en 1957.

Depuis le premier cas de fièvre ondulante signalé en 1904 plus de neuf cents cas ont été reconnus jusqu'en 1949 n'affectant que les Européens parce qu'ils boivent souvent le lait cru.

Les recherches sérologiques dans les zones où un cas de brucellose a été reconnu montre que l'infection se limite à des foyers circonscrits sans doute à cause du mode d'exploitation des animaux : si les animaux d'un village sont conduits ensemble au pâturage, la nuit ils sont séparés, chaque propriétaire gardant les siens. Les zébus sont résistants à l'avortement contagieux, et rares sont les avortements à *Brucella* chez les vaches indigènes. Le rassemblement et l'exploitation des vaches dans les laiteries ont favorisé l'extension de la maladie. Actuellement, l'usage de la vaccination des jeunes avec la souche 19 et l'élimination des infectés permet d'assainir les troupeaux laitiers. La prophylaxie en brousse sera étudiée quand seront connues la distribution de l'infection et l'identité de la bactérie en cause.

245. **Comité mixte F.A.O./O.M.S. d'experts de la brucellose**. 3e *rapport. Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn.*, 1958, 146, et *Etudes agric. F.A.O.* nº 45.

Pendant les cinq années qui ont séparé la précédente réunion d'experts de l'actuelle, tenue à Lima en octobre 1957, des progrès considérables ont été faits « sur la biologie de *Brucella*, sur les méthodes de diagnostic chez l'homme et l'animal, sur la thérapeutique de la brucellose humaine, sur la pathogénie et sur la protection vaccinale chez les caprins et les ovins ». Le problème sanitaire et économique que pose la brucellose est très sérieux en certains pays où la maladie chez les petits ruminants apparaît comme une zoonose très grave. Les résultats obtenus par les Etats-Unis, les Pays-Bas, les pays scandinaves, l'Union soviétique, le Canada, la Grande-Bretagne, l'Union Sud-africaine, montrent que la lutte peut être efficace. Ce rapport vient en complément des deux précédents *(Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn.*, 1951, nº 37 et 1953, nº 67 ; *Etudes agric. F.A.O.*, 1951, nº 14 et 1953, nº 24) sans renouveler les recommandations que ceux-ci détaillaient. Eventuellement des recommandations anciennes sont modifiées à la lumière des découvertes nouvelles.

Au sujet des voies de transmission des animaux à l'homme, l'attention est attirée sur l'importance, en tant que source d'infection, du fromage fabriqué à partir de lait non pasteurisé et sur le fait que les trois espèces de *Brucella* ont été retrouvées chez un grand nombre d'espèces animales. Le traitement chez l'homme a évolué. A côté des guérisons cliniques spontanées, l'emploi des antibiotiques s'est très étendu ; il diminue la durée de l'infection, peut influer sur les complications survenues. Mais l'usage en doit être fait avec discernement car il peut être dangereux. On utilise aussi, avec des résultats discutés, la « désensibilisation » et la vaccinothérapie, l'injection d'antigènes. Si dans certains pays la vaccination de l'homme est pratiquée à partir de souches atténuées de *Brucella*, le Comité ne peut recommander cette immunisation qui lui paraît être encore au stade expérimental.

Chez les bovins, les différentes méthodes de diagnostic sont examinées. Le Comité recommande, dans les tests de séro-agglutination, comme critère de diagnostic pour des animaux de 30 mois et plus, vaccinés dans les premiers mois de leur vie, un titre minimum de 200 UI d'anticorps brucelliques par millilitre de sérum ; pour les autres non vaccinés, le titre à utiliser reste fixé à 100 UI/ml. L'une des méthodes les plus employées est l'épreuve de l'anneau sur le lait *(milk ring test)*, pour laquelle il est recommandé d'étalonner les antigènes employés par rapport à l'étalon international de sérums anti-*Brucella abortus* ; la méthode des cultures doit être utilisée chaque fois qu'il est possible.

Pour lutter contre la brucellose les principes fondamentaux précédemment précisés restent valables ; cependant le Comité insiste sur certains points : la collaboration des propriétaires est indispensable ; ceux-ci devront être bien informés de l'intérêt que présente cette prophylaxie. La lutte doit être axée sur l'éradication de la maladie et non sur sa simple contention. Le vaccin souche 19 est utilisé efficacement pour l'immunisation des jeunes. Une dose unique (60 à 80 milliards de germes vivants) en injection sous-cutanée, inoculée à des bovins de 6 à 8 mois les protège pendant au moins 7 ans ; une revaccination semble inutile. Des doses réduites inoculées par voie intradermique, intracaudale ou sous-cutanée semblent conférer une protection suffisante pour la gravidité qui suit. Ces doses sont mal déterminées. Aussi le Comité estime-t-il que la dose inoculée par voie sous-cutanée doit

contenir au moins 50 milliards de germes vivants. La vaccination ne devrait porter que sur les jeunes.

La brucellose des caprins est une cause fréquente de contamination pour l'homme. Les voies de transmission entre caprins semblent être surtout les muqueuses digestives et respiratoires et les yeux. Les chèvres excrètent généralement des *Br. melitensis* dans leur lait, d'une façon continue ou intermittente ; l'excrétion vaginale est fréquente de même que l'excrétion urinaire. Seuls quelques animaux restent porteurs chroniques toute leur vie, la majorité des malades guérissant. Les épreuves diagnostiques individuelles sont souvent défaillantes ; la transmission d'animal à animal est mal connue ; aussi la prophylaxie est-elle difficile. Quand un animal est reconnu infecté dans un troupeau, tout le troupeau doit être considéré comme infecté. Des vaccins nouveaux assurent une bonne immunisation contre *Br. melitensis*, particulièrement deux vaccins composés de germes tués et d'un excipient huileux et un vaccin utilisant des germes atténués. Des expérimentations à grande échelle sont recommandées.

La brucellose ovine est due à *Br. melitensis* le plus souvent, parfois aux deux autres espèces. Les épreuves diagnostiques sont, comme chez les chèvres, contradictoires. Des vaccins seraient efficaces, en particulier un vaccin souche 19 contre *Br. melitensis*.

De plus en plus nombreux sont les cas de brucellose signalés chez les porcins. Des recherches sont recommandées. De plus on signale des cas d'infection chez de nombreuses espèces animales (mammifères, oiseaux, insectes), sans qu'on ait pu prouver, à l'exception de celle du lièvre, leur importance dans l'épizootiologie.

Une partie du rapport est consacré :

— à la standardisation et à l'interprétation de l'épreuve de séro-agglutination ; il est recommandé que les chercheurs précisent la sensibilité de la méthode employée en se référant à l'étalon international et en indiquant le nombre d'UI/ml correspondant au titre obtenu ;

— à l'isolement des *Brucella* ;

— à l'identification des espèces de *Brucella*.

Les quinze centres F.A.O./O.M.S. de la brucellose ainsi que les autres laboratoires spécialisés ont fourni un important travail permettant d'obtenir en certains pays d'excellents résultats dans les efforts d'éradication de la maladie.

246. Macauley (J. W.). — **Quelques observations sur la tuberculose bovine en Afrique orientale britannique. II. Diagnostic et prophylaxie** (Some Observations on Bovine Tuberculosis in Eastern Africa). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (1), 7-10 et résumé français p. 67-8.

« La législation applicable à la maladie au Kenya prévoit, en cas de diagnostic clinique de l'infection chez un animal, son abatage immédiat précédé d'une évaluation sur pied. Dans le cas où l'animal est trouvé infecté à l'inspection post-mortem, le montant de l'indemnité versée au propriétaire n'est que la moitié de la valeur de l'animal ainsi déterminée tandis que, dans le cas où celui-ci est trouvé indemne de l'infection, le propriétaire peut prétendre à une indemnisation totale. A l'abattoir central d'Athi River, situé près de Nairobi, tout cas de tuberculose confirmé doit être notifié au Service vétérinaire central ainsi qu'à son représentant affecté dans le district d'où l'animal est originaire. Aussitôt, une tuberculination doit être pratiquée sur tous les animaux ayant été en contact avec l'individu reconnu infecté.

« L'auteur passe ensuite en revue les différentes méthodes de tuberculination. Celle qui a été retenue tant en Angleterre qu'au Kenya est la méthode intradermique comparative simple utilisant des tuberculines aviaire et mammifère (à base de bacille humain) en injections simultanées en deux points différents de l'encolure. Il souligne enfin l'importance des réactions non spécifiques à la tuberculination, que l'on observe parfois chez des animaux réagissant à l'injection de tuberculine aviaire et ne présentant aucune réaction à la tuberculine mammifère. Les six causes actuellement considérées comme responsables de ces réactions non spécifiques sont les suivantes :

« 1. La tuberculose cutanée, particulièrement localisée aux membres antérieurs et se manifestant sous forme de nodules purulents ; cette forme se rencontre en Angleterre dans la proportion de 1 p. 100 des cas de tuberculinations, mais n'a pas été observée au Kenya.

« 2. La tuberculose humaine, capable de sensibiliser l'animal sans provoquer de lésions décelables dans la majorité des cas.

« 3. La tuberculose aviaire, engendrant une sensibilisation passagère pouvant aller jusqu'à 6 mois.

« 4. L'actinobacillose à *A. lignieresi*. La réaction à la tuberculination peut demeurer positive jusqu'à trois mois après le traitement des malades.

« 5. Des mycobactéries comme celle de la paratuberculose, dont l'importance est croissante au Kenya. Le bacille responsable peut sensibiliser l'animal aux injections de tuberculine aviaire, et parfois même mammifère.

« 6. Des bactéries diverses capables d'engendrer ces réactions non spécifiques comme certains saprophytes du sol et *Brucella abortus.* »

247. SERVICE VETERINAIRE DU KENYA. — **La maladie de Johne**. Extraits des « **Notes sur les maladies animales au Kenya** ». *E. Afr. Agric. J.*, 1958, **23**, 224-7 ; repris dans *Pages d'information, Bureau interafr. Epiz. (I.B.E.D.)*, 1958, juin, n° 23.

Au Kenya, la maladie de Johne n'a jamais été diagnostiquée chez les petits ruminants. Par contre, chez les bovins, on la rencontre dans tout le territoire, particulièrement dans les zones à forte pluviométrie. Quand on décèle cliniquement les premiers cas dans un troupeau, une partie importante de ce dernier peut être déjà infectée. Les fèces des animaux malades contaminent les pâturages et l'eau des abreuvoirs et des barrages non clôturés. En zone chaude et sèche, le bacille est sans doute détruit plus rapidement. Cependant, pour les auteurs, l'infection la plus importante a lieu lorsque l'animal est particulièrement réceptif, dans les tout premiers mois. Expérimentalement, même dans les conditions les plus sévères, il est difficile après l'âge de six mois de reproduire la maladie. Les veaux s'infesteraient en têtant, les mamelles ou le lait étant souillés de matières fécales. De plus, la maladie de Johne peut être transmise *in utero*. La durée de l'incubation, rarement inférieure à un an, peut atteindre plusieurs années. Les manifestations cliniques apparaissent souvent lors de déséquilibre physiologique (mise-bas par exemple). Il semblerait qu'il y ait des prédispositions héréditaires dans certaines lignées de bovins. L'évolution de la maladie varie d'un élevage à l'autre, le nombre relatif de cas cliniques apparaissant dans un troupeau infecté étant très variable. Les facteurs responsables de ces différences sont ignorés ; on peut peut-être faire intervenir l'influence de carences minérales, de déséquilibres alimentaires,...

La grande résistance du bacille de Johne, la longue incubation, l'existence de porteurs de germes ignorés, l'absence de traitement efficace (malgré des essais avec les médicaments actifs dans la tuberculose humaine) rendent difficile la lutte. Celle-ci doit être menée pendant plusieurs années en appliquant des mesures générales uniformes : mesures d'hygiène luttant contre la dissémination des bacilles, protégeant les pâturages, les lieux d'abreuvement, isolant du bétail les eaux des barrages ; mesures appliquées à l'hygiène de l'alimentation des veaux ; recherche et élimination des malades qui sont éliminés dans la mesure du possible ou séparés des animaux sains. La recherche des animaux infectés est facilitée par l'utilisation du test sanguin de déviation du complément quoique la longueur de l'incubation de la maladie rende celui-ci imparfait.

Un vaccin est actuellement expérimenté en Grande-Bretagne et au Kenya et semble efficace chez les jeunes bovins. Mais il rend réagissants à l'intra-dermo-tuberculination les animaux ainsi vaccinés. On ne peut donc dans le même troupeau vacciner contre la maladie de Johne et pratiquer la tuberculination.

248. DHANDA (M. R.) et LALL (J. M.). — **Lutte contre la septicémie hémorragique à l'aide d'un nouveau vaccin avec adjuvant**. (Control of Haemorrhagic Septicaemia with Special Reference to the New Adjuvant Vaccine). *Ind. vet. J.* 1958, **35** (8), 389-402.

Les auteurs rappellent que les études récentes ayant porté sur la détermination des antigènes contenus dans *Pasteurella septica* visaient à découvrir s'il était nécessaire de préparer un vaccin polyvalent préparé à partir de souches représentant tous les groupes sérologiques connus ou un vaccin monovalent préparé à partir d'un seul groupe. C'est ainsi que Roberts étudia en 1947 le comportement antigénique de 37 souches de *P. septica* et conclut qu'il n'existait guère de rapports entre le groupe immunologique d'une part et l'animal ou le pays d'origine d'autre part. Il isola trois souches bovines qu'il classa dans le même type immunologique (type I) et conclut que la souche aviaire était le seul représentant d'un autre type. Ces résultats laissaient croire qu'un vaccin monovalent apporterait une solution au problème de la prophylaxie de la septicémie hémorragique, d'autant plus que le rôle de l'antigène capsulaire thermo-labile était mal connu et que le seul antigène somatique thermo-stable semblait pouvoir être tenu pour responsable de l'immunité conférée par les vaccins tués par la chaleur.

Les travaux entrepris au laboratoire de recherches de Mukteswar (Inde) par les auteurs et leurs prédécesseurs semblent confirmer que les souches de pasteurelles responsables des épizooties de septicémie hémorragique dans l'Inde, sévissant chez les bovins et les buffles, appartiendraient au seul type immunologique I de Roberts et qu'un vaccin monovalent serait pleinement efficace à condition que les propriétés antigéniques de la souche vaccinale soient intégralement conservées au cours de la préparation du vaccin.

Les auteurs ont utilisé pour la préparation de leur nouveau vaccin avec adjuvant la souche « P.52 » représentant le groupe sérologique le plus largement rencontré dans la pratique et impossible à différencier immunologiquement du type I de Roberts. Cette souche vaccinale était passée sur bovin avant l'ensemencement pour s'assurer de la présence de l'antigène capsulaire. La culture était alors inoculée en boîtes de Roux contenant le milieu suivant : Présure « Lamco » 0,3 g ; peptone « Difco » 0,3 g ; extrait de levure : 1,5 g ; créatinine : 0,3 g ; chlorure de sodium : 1,5 g ; eau distillée : 300 ml ; gélose : 9 g. On autoclavait ensuite pendant 30 minutes et l'on amenait le pH à 7,2. Après étuvage de 24 heures à 37°, la culture était lavée avec une solution physiologique formolée à 0,5 p. 100 et le produit de lavage était dilué avec la même solution jusqu'à obtention d'une opacité de 6 à 7 (échelle de Brown). Le produit était alors abandonné la nuit à la température ambiante (inférieure à 25°) et des adjuvants lui étaient ajoutés dans la proportion suivante : suspension bactérienne (15 parties) ; paraffine liquide (10 parties) ; lanoline anhydre (1 partie). Ce nouveau vaccin préparé sur gélose avec adjuvant s'est révélé d'une efficacité bien supérieure à celle des vaccins sur bouillon sans adjuvant, le rendement en polysaccharides notamment étant nettement supérieur avec le premier. 250.000 ml de ce vaccin ont été ainsi préparés et utilisés sur 60.000 bovins et buffles. Aucune réaction fâcheuse ne fut pratiquement enregistrée. Sur 138 animaux éprouvés, à des périodes allant de 4 jours à 12 mois après la vaccination, avec 50 à 1000 millions de D.M.I./ souris, 126, soit 91,3 p. 100, survécurent, tandis que 50 témoins sur 51 non vaccinés succombaient à l'inoculation d'épreuve 40 heures plus tard.

De nombreux tests d'immunité entrepris au laboratoire ont montré que l'immunité conférée était solide pendant une période de 12 mois, période maximum pendant laquelle ces tests furent effectués. D'autre part, ce vaccin a conservé ses propriétés protectrices pendant un an de conservation à une température ambiante relativement basse et pendant 9 mois à une température comprise entre 2,9° et 29,5°.

Sa mise à l'étuve à 37°-40° pendant 10 jours n'a pas altéré ses propriétés antigéniques, de même que son transport par route et voie ferrée durant plusieurs jours, pendant les mois d'été.

249. Carter (G. R.). — **Quelques caractéristiques des souches de *Pasteurella multocida* de type A.** (Some Characteristics of Type A strains of *Pasteurella multocida*). *Brit. Vet. J.* 1958, **114** (9), 356-7.

L'auteur rappelle qu'il a identifié quatre types de *P. multocida* sur la base de différences sérologiques liées à la substance capsulaire des organismes (*Amer. J. vet. Res.*, 1955, **16**, 481) et que les souches de type B (type I de Roberts) sont actuellement considérées comme responsables des épizooties de septicémie hémorragique sévissant chez les bovidés. Ces souches contiennent en particulier des lipo-polysaccharides qui furent étudiés par Bain (*Brit. vet. J.* 1954, **110**, 492). Par contre, les souches de type A sont les causes les plus fréquentes du choléra aviaire et elles se différencient des autres par la présence d'acide hyaluronique dans leur capsule.

Les cultures de pasteurelles de type A ont un aspect mucoïde, visqueux et elles ne s'étalent que légèrement. Elles rappellent de très près celles provenant des souches fraîchement isolées de *Klebsiella pneumoniae*. Les tests de précipitation furent pendant longtemps difficiles à réaliser avec des antigènes capsulaires tandis que les tests d'hémagglutination donnaient des résultats plus satisfaisants, prouvant ainsi le pouvoir antigénique de la capsule.

Après de fréquents repiquages sur milieux artificiels, les souches de type A ont tendance à perdre leur caractère mucoïde. La virulence pour la souris varie considérablement avec les souches, bien que celles-ci possèdent en commun le même antigène capsulaire.

Comme les souches de *Klebsiella pneumoniae*, des cultures de pasteurelles de type A, complètement développées et repiquées sur milieux solides, subissent le phénomène de décapsulation

Les souches de type A peuvent être facilement identifiées par l'action de l'hyaluronidase staphylococcique sur la production de la substance

capsulaire. C'est ainsi que, si une culture de *Micrococcus aureus* est ensemencée perpendiculairement aux stries d'ensemencement de pasteurelles, le volume des colonies de pasteurelles sera grandement réduit après une nuit d'étuvage. Cette réduction de volume est due à la perte de la capsule (renfermant de l'acide hyaluronique) sous l'action de l'hyaluronidase bactérienne.

250. MORTELMANS (J.) et HUYGELEN (C.). — **Au sujet de la septicémie charbonneuse chez le porc au Katanga (Congo belge)** *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (3), 307-11.

Le charbon bactéridien n'est apparu que très rarement au Katanga, toujours sous forme sporadique, atteignant les bovins. Les auteurs décrivent ici une petite épizootie dans une exploitation où sont élevés plusieurs centaines de porcs ; les cas ont été limités à une seule porcherie de l'exploitation. Le premier observé par le vétérinaire fut celui d'une truie de 120 kg, morte très rapidement. La peau était bleu-violet. L'autopsie montra une rate énorme, 50 à 60 fois le volume normal, un sang noir et visqueux, une très forte congestion des poumons, un foie jaunâtre et friable, l'estomac et l'intestin hémorragiques, les ganglions gonflés et noirâtres. L'examen de frottis, colorés au Giemsa, faits à partir du sang périphérique et des divers organes montra de très nombreux bacilles charbonneux ; ceux-ci inoculés aux souris et aux cobayes apparurent très pathogènes. Six autres porcs moururent dans les six jours suivants, sans avoir présenté de symptômes ; les mêmes lésions furent retrouvées à l'autopsie. Quelques semaines plus tard, des cas de charbon chronique localisé au niveau du pharynx et de l'intestin furent reconnus à l'abattoir chez des porcs provenant de cet élevage.

L'auteur insiste sur l'allure septicémique à évolution très rapide des premiers cas qui est exceptionnelle chez le porc, la rate énorme et l'inflammation générale du tractus digestif ; d'ordinaire, le charbon du porc est chronique et localisé. Si l'origine de la maladie n'a pu être déterminée, plusieurs faits poussent les auteurs à penser à une origine alimentaire : atteinte généralisée du tractus digestif ; cas localisés à une porcherie ; apparition soudaine, à la même époque, en des lieux très éloignés du Katanga, de plusieurs foyers de charbon chez le bétail.

251. KIRSCHE (P.) et BAYLET (R.). — **Résultat d'une nouvelle enquête sur les ganglions de porc à Dakar**. *Extraits du Bull. méd. A.O.F.*, 1958, **3**, 361-3.

« En Afrique occidentale française, les salmonelloses sont très fréquentes. Au cours des années 1954-55-56, Darasse, à l'Institut Pasteur de Dakar, a trouvé des salmonelles dans 10 p. 100 des hémocultures et en 1957 l'un de nous, au Laboratoire d'armée, en trouve dans près de 24 p. 100 des hémocultures. Comme dans la plupart des autres pays, c'est *Salmonella typhi* qui est responsable du plus grand nombre de ces cas de salmonelloses, les sérotypes plus rares étant de 20 p. 100 dans la statistique de Darasse et d'un peu plus de 12 p. 100 dans celle du Laboratoire d'armée...

« La fréquence de ces salmonelloses humaines nous a incités à reprendre l'enquête déjà commencée à l'Institut Pasteur de Dakar...

« Il s'agissait de porcs apparemment sains et destinés à la consommation après contrôle vétérinaire. Chez ces porcs, au nombre de 135, des ganglions ont été prélevés soit environ 500 ganglions. 24 de ces porcs, soit près de 18 p. 100, ont été trouvés porteurs de salmonelles. Ces salmonelles sont représentées par 22 sérotypes différents.

« Si certains de ces sérotypes ont déjà été observés à Dakar dans les salmonelloses humaines et animales, telles que *S. typhi murium* Bradenay, Wirchow, Poona, Vegle, certains autres n'avaient jamais été signalés et deux sérotypes nouveaux ont pu être déterminés : *S.* M' Bao et *S.* Pikine...

« Ces enquêtes peuvent paraître platoniques du fait que seuls un petit nombre de sérotypes rencontrés dans les ganglions de porcs sont trouvés dans les salmonelles humaines et le plus souvent dans les entérites à salmonelles qui ne provoquent que des affections bénignes.

« Cependant, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la présence de ces germes dans les viandes de boucherie est un indice de pourcentage des salmonelles dans le pays.

« De plus, les expériences qui ont permis de faire passer d'une salmonelle à une autre certains antigènes H permettent de penser que la nature peut, peut-être, dans certaines conditions, reproduire ce phénomène et que des souches apparemment inoffensives peuvent acquérir des propriétés pathogènes.

« C'est pourquoi, il semble utile de pouvoir connaître le degré d'infestation des viandes de boucherie par les salmonelles. »

252. MORTELMANS (J.), HUYGELEN (C.) et VAN-CRUYSSE (J.). — **Le transport des poussins par avion, moyen de dispersion des *Salmonellae*.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51** (3), 294-7.

Les auteurs rappellent que l'intensification des relations commerciales a été à l'origine de la dispersion de nombreux agents de maladies infectieuses. Ils relatent leurs propres observations, au Congo belge, dans le cas de *Salmonellae* introduites par des poussins apportés d'Europe ou d'Afrique par avion. Ces poussins provenaient d'élevages indemnes de pullorose et jamais *S. pullorum* n'a été mis en évidence. Par contre furent trouvées : *S. senegal*, *S. infantis*, *S. Saint-Paul*, *S. vejle*, *S. thompson* *S. braenderup*.

Il se peut que les poussins soient, dans leurs pays d'origine, simplement porteurs de différents types de salmonelles et qu'une infection ne se déclare qu'à la suite d'un changement de climat ou des fatigues d'un voyage incidemment allongé ou pénible. Les symptômes cliniques sont peu spécifiques : les poussins ne mangent pas, hérissent leurs plumes, restent immobiles, émettent une diarrhée verdâtre, parfois hémorragique. A l'autopsie, on remarque les lésions habituelles d'entérite. Un traitement à l'auréomycine donne de bons résultats.

253. HIDIROGLOU (M.) et PREVOST (R.). — **L'œdème des bovins en Guyane française.** *Rec. Méd. vét.*, 1958, **134** (4), 221-8.

Relativement fréquente en Guyane française, cette affection, que les auteurs pensent être correspondante à la *Brisket disease* et au *Papeira*, se caractérise par un œdème, localisé dans le tissu conjonctif sous-cutané sous-maxillaire ; cet œdème peut gagner la région inférieure du fanon, le poitrail, la région sternale. Sa durée varie de quelques jours à deux ou trois mois, selon que sa forme est aiguë ou chronique. On note une hypertrophie des ganglions préscapulaires, une diarrhée fétide à la fin de l'évolution dans les cas chroniques, un amaigrissement progressif. L'issue habituelle est la mort.

Les auteurs ont essayé plusieurs traitements (sulfamézathine, antibiotiques divers, lomidine, antrycide, gonacrine, vitamine A) sans résultat ; par contre ils ont obtenu la guérison avec les protéines iodées (Métaïodine, N. D.). Ils pensent que cette affection serait une anasarque myxœdémateuse.

Péripneumonie — Pleuropneumonie

254. KARIB (E. A.). — **Méthodes expérimentales pour créer des lésions pulmonaires de péripneumonie** (Setting up of Pleuropneumonia Lung Lesions by Artificial Methods). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (3), 277-8 et 313-4.

L'auteur explique de quelle manière il a pu obtenir des cas de péripneumonie typique chez les bovins et de pleuropneumonie chez les chèvres. Chez les taureaux, il a utilisé la sérosité recueillie à partir de poumon d'animal malade, pulvérisée avec un pulvérisateur à main pour insecticide, tenu tout près des narines des animaux; il a obtenu, avec 1,5 ml de sérosité par animal, des lésions classiques de péripneumonie.

Chez les chèvres, il a utilisé la sérosité pulmonaire provenant d'une chèvre morte de pleuropneumonie. Avec un pulvérisateur à parfum, il a projeté dans les narines 2 ml d'un mélange à parties égales de sérosité et de sérum physiologique et obtenu des cas classiques de pleuropneumonie.

255. HALL (W. T. K.) et LAWS (L.). — **Traitement d'une grave réaction chez un taureau, résultant d'une vaccination contre la péripneumonie bovine contagieuse** (Treatment of a Severe Reaction in a Bull, Resulting from Vaccination for Contagious Bovine Pleuropneumonia). *Austr. vet. J.* 1958, **34** (6), 189-90.

Le vaccin classiquement utilisé en Australie contre la péripneumonie bovine contagieuse, qui est une culture vivante de *Mycoplasma mycoïdes*, injectée à l'extrémité de la queue, a donné des résultats régulièrement satisfaisants du point de vue prophylactique. Si le vaccin est utilisé sur des animaux élevés dans des régions où

la maladie sévit à l'état enzootique, les réactions locales graves sont très rares (0,14 à 1,03 p. 100 suivant les auteurs).

Par contre, la proportion de graves réactions parmi des animaux réceptifs, vaccinés avant leur introduction dans des régions où la maladie sévit à l'état enzootique, est beaucoup plus élevée (10 p. 100 environ). Ces réactions peuvent intéresser la totalité de la queue et les muscles des quartiers postérieurs et même provoquer parfois la mort.

Dans cet article, les auteurs signalent le traitement satisfaisant d'un animal ayant gravement réagi à la vaccination et ayant été traité à la tétracycline ; ils indiquent, d'autre part, les résultats obtenus *in vitro* avec cinq antibiotiques dont l'activité fut testée contre la souche microbienne vaccinale ayant déterminé ces graves réactions chez cet animal.

Le traitement appliqué fut le suivant : 2 g d'achromycine furent injectés le 22e jour suivant la vaccination dans les muscles fessiers en deux points situés en avant de la tuméfaction ; 5 heures plus tard, 1 g fut à nouveau inoculé et le lendemain 2 g furent encore administrés. Le surlendemain enfin, on complétait la cure par 3 g d'achromycine. Deux semaines plus tard, la résolution de la tuméfaction était totale, malgré la perte de l'extrémité de la queue.

Les tests de sensibilité de *M. mycoïdes* furent effectués avec les cinq antibiotiques suivants : achromycine, terramycine, auréomycine, chloromycétine et streptomycine.

Après sept jours d'incubation à 37° d'un bouillon de culture sur milieu à base de gélose en boîte de Pétri, dans lequel une tablette d'antibiotique était incorporée, les auteurs constatèrent que *M. mycoïdes* était très sensible à l'achromycine, moins sensible à la terramycine et à la chloromycétine, quelque peu résistant à l'auréomycine et plus résistant à la streptomycine.

Les auteurs concluent que l'achromycine est l'antibiotique de choix pour le traitement des graves réactions caudales résultant de la vaccination.

256. Biswal (G.) et Das (J. N.). — **Traitement de la pleuropneumonie contagieuse caprine** (Treatment of Contagious Caprine Pleuro-Pneumonia). *Indian Vet. J.* (1957), **34**, 117-27.

Les auteurs rappellent d'abord brièvement les résultats des essais thérapeutiques effectués par d'autres chercheurs (en insistant sur ceux qui furent tentés dans leur propre pays). Ils exposent ensuite en détail leurs propres recherches, qui ont porté sur l'activité thérapeutique comparée du novarsénobenzol, de la terramycine et de l'achromycine. Les essais ont porté au total sur 36 chèvres. Les résultats obtenus peuvent être ainsi résumés :

1°) Le novar, administré aux doses croissantes de 0,15-0,30 et 0,45 g par voie intraveineuse, à deux jours d'intervalle, s'est montré sans valeur pour le traitement de la pleuro-pneumonie contagieuse caprine ; il n'a, d'autre part, exercé aucune action favorable sur les localisations articulaires de l'infection ; enfin son injection a été suivie d'une augmentation de la température et, localement, d'une enflure de volume croissant.

2°) La terramycine, par contre, a donné des résultats très prometteurs, qu'elle ait été administrée, en solution, par la voie intraveineuse (aux doses de 250, 100 et 100mg, à 24 h d'intervalle), ou en suspension huileuse par voie souscutanée (dans ce cas la dose minima efficace est de 600 à 800 mg) ; le seul inconvénient de cet antibiotique paraît être son prix relativement trop élevé.

3°) L'achromycine semble nettement moins efficace que la terramycine, bien qu'un pourcentage appréciable de guérisons puisse être obtenu, à condition de l'utiliser assez tôt, à la dose de 250 à 500 mg.

4°) *In vitro*, à la température du laboratoire, le microorganisme de la pleuropneumonie contagieuse caprine est tué après 30 à 45 minutes de contact avec l'achromycine et après 90 minutes, avec la terramycine, l'un et l'autre de ces antibiotiques étant utilisé à la concentration de 50 $\mu g/cm^3$.

5°) D'autres recherches, non publiées, indiquent que — malgré l'activité qu'on lui a reconnue *in vitro*, — la sulfamézathine est sans valeur dans le traitement de la pleuropneumonie ; en ce qui concerne la pénicilline, les plus grands doutes planent sur son efficacité, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*.

---

257. Soltys (M. A.). — **L'immunité dans les trypanosomiases et ses conséquences sur la chimiothérapie.** (Immunity in Trypanosomiasis and its Effect on Chemotherapy). *Vet. Rec.* 1958, **70** (33), 657-60.

L'auteur décrit les méthodes au moyen desquelles des anticorps neutralisants ou protecteurs peuvent être démontrés dans le sérum des animaux soit infestés par des trypanosomes virulents, soit hyperimmunisés par des inoculations répétées de trypanosomes morts.

En 1957, l'auteur, étudiant la présence d'anticorps neutralisants contre les trypanosomes, a démontré que les sérums de lapins infestés de *T. brucei* pouvaient neutraliser cet organisme à des dilutions égales ou supérieures à 1 p. 320 tandis que les sérums des mêmes animaux avant leur infestation se révélaient absolument incapables de neutralisation.

Les anticorps neutralisants furent démontrés chez les lapins 5 jours après leur infestation et leur titre augmentait progressivement pour culminer 28 jours plus tard ; à cette époque, on leur inoculait du naganol. Le titre maximum persistait pendant 98 jours, puis diminuait progressivement pour disparaître au bout de 154 jours.

Le même titre d'anticorps neutralisants fut également mis en évidence chez des lapins immunisés avec des trypanosomes tués, ce qui prouve que la présence de trypanosomes vivants n'est nullement indispensable pour conférer l'immunité, contrairement à l'opinion généralement admise.

Par ailleurs, l'auteur étudie les modifications antigéniques des trypanosomes. Les résultats obtenus indiquent que les sérums de lapins infestés avec une souche de *T. brucei O* passée sur lapins ne peuvent neutraliser que la variante « M » de *T. brucei O* passée sur souris et non exposée aux anticorps ; par contre, ils n'ont aucun pouvoir neutralisant sur la variante « R » passée sur lapins et exposée aux anticorps ; on peut en conclure que les trypanosomes passés sur lapins, c'est-à-dire soumis aux anticorps, acquièrent une sorte de mécanisme défensif les protégeant contre ces anticorps et leur permettant de survivre en leur présence. Il serait très intéressant de voir si le mécanisme protecteur des souches adaptées aux anticorps est de nature capsulaire ou enzymatique.

L'auteur a également découvert que la souche de *T. brucei O* devenue résistante aux anticorps après son passage sur lapin était plus résistante au naganol et à l'antrycide que la même souche passée sur souris et sensible aux anticorps-lapin. On peut en conclure que le mécanisme producteur de la résistance aux anticorps et celui responsable de la sensibilité aux agents trypanocides agissent parallèlement. On peut également supposer que des souches de trypanosomes, devenues résistantes aux anticorps et qui nécessitent une quantité supérieure de trypanocides pour leur destruction, peuvent conduire au développement de souches résistantes aux trypanocides.

L'auteur pense que l'étude de la sensibilité aux anticorps de souches naturellement résistantes aux trypanocides pourra montrer si les trypanosomes doivent passer par le stade de résistance aux anticorps avant de passer par celui de résistance aux médicaments trypanocides.

Reprenant certaines expériences de l'auteur en 1955, le Service vétérinaire du Kenya a conclu dans son rapport annuel pour 1955-56 qu'il était possible de garder pendant une période minimum de 3 ans des animaux ayant reçu 3 injections de pro-salt d'antrycide à 2 mois d'intervalle, à condition que ce ne soit pas dans une région fortement infestée de glossines.

Par contre, dans des régions relativement très infestées de glossines, les animaux devenaient infestés après 6 mois, probablement en raison de la transmission mécanique par des glossines de souches de trypanosomes résistantes aux anticorps. Les expériences de l'auteur avaient pour but de prouver que la résistance des animaux, inoculés avec du pro-salt d'antrycide à titre prophylactique et non exposés à l'infestation, ne pouvait dépasser les 2 mois qui suivaient la dernière injection de trypanocide.

L'immunité acquise par l'animal guéri d'une infestation pose le problème de la vaccination contre les trypanosomiases. L'auteur pense que l'échec des nombreuses tentatives de vaccination provient de l'apparition des souches résistantes aux anticorps plutôt qu'à la multiplicité des souches de trypanosomes qui, suivant une opinion généralement admise, seraient incapables de vacciner contre une souche différente. A l'appui de son hypothèse, l'auteur a montré que des bovins résistants à une souche de *T. congolense* l'étaient également à d'autres souches du même parasite, d'origine différente.

Afin de surmonter les problèmes posés par la résistance des souches aux anticorps, l'auteur a commencé à utiliser chez le lapin des mélanges de vaccins et de trypanocides et les premiers résultats obtenus paraissent très prometteurs.

258. CHANDLER (A. C.). — **Quelques considérations concernant la nature de l'immunité dans les infections à *Trypanosoma lewisi*** (Some Considerations Relative to the Nature of Immunity in « *Trypanosoma lewisi* » Infections). 25 réf. *J. Parasit.*, 1958, **44**, 129-35 ; résumé français du *Bull. biblio. signal. B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, juillet, 183, n° 2215.

« La démonstration que l'ablastine est un anticorps dirigé contre les produits métaboliques, qu'elle est la cause de l'agglutination aussi bien que de l'inhibition de la reproduction de « *Trypanosoma lewisi* », et que l'immun-sérum de rats guéris perd la plus grande partie de son efficacité quand il est absorbé avec des produits métaboliques, indique que l'ablastine est principalement la cause de l'immunité des rats contre la réinfection et est aussi responsable du premier choc trypanolytique puisque l'agglutination est le stade préalable à la destruction phagocytaire des parasites.

L'inhibition de la reproduction qui est réalisée avec un taux d'ablastine plus bas que pour l'agglutination, est probablement due à la neutralisation par les anticorps des produits métaboliques excrétés, probablement les enzymes, qui permettent aux parasites de profiter d'un ou plusieurs constituants du milieu nécessaire au développement et à la reproduction. L'agglutination semble être due à la combinaison ablastine-ablastinogène en contact avec les corps du parasite.

De nombreuses expériences faites antérieurement qui semblaient montrer la présence d'anticorps différents en ce qui concerne l'inhibition de la reproduction et le pouvoir trypanocide paraissent s'expliquer convenablement par les relations quantitatives entre l'ablastine et l'ablastinogène.

Les modifications de l'évolution des infections à « *T. lewisi* », résultant de l'insuffisance d'acide pantothénique et de l'administration de salicylates, démontrées par Becker et ses collègues, semblent explicables en se basant sur l'interférence avec la production d'anticorps (ablastine), tandis que l'effet du benzène démontré par Barnes, comme l'effet de la splénectomie et du blocage démontré par Taliaferro, semblent s'expliquer sur la base de l'interférence partielle avec la phagocytose. »

259. STUBBS (R. K.), BOBALIK (G.) et ERCOLI (N.). — **Effets des rayons X sur *Trypanosoma equiperdum in vivo* et *in vitro*** (Effect of X-Ray Radiation on « *Trypanosoma equiperdum* » *in vivo* and *in vitro*). *J. infect. Dis.*, 1958, **102**, 35-43 ; repris dans *Bull. biblio. signal. B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, 164, n° 2180.

On a examiné l'effet des rayons X avant et après l'infection de souris par « *T. equiperdum* ». L'exposition des animaux infectés à 250-500 r quelques heures ou un jour après l'infection, a réduit la parasitémie sans influencer d'une manière significative le moment de la mort.

Des souches, obtenues de souris exposées aux rayons X et porteuses de trypanosomes, amenèrent une récidive de l'infection qui apparut sous une forme variable pendant 31 passages sur des souris. L'effet de l'irradiation implique sans doute au moins, en partie, un mécanisme transmis par l'intermédiaire de l'hôte, puique l'exposition « avant » l'inoculation fait aussi diminuer la parasitémie. Effectivement, les résultats les plus prononcés de l'irradiation furent obtenus lors d'une expérience au cours de laquelle l'infection suivit immédiatement l'exposition à 200 r ; 7 des 16 souris ne présentèrent pas d'infection du tout avec une inoculation qui est invariablement fatale.

In vitro, 5.000-10.000 r réduisirent le pouvoir infectieux sous forme de période de latence accrue et en modifiant ou non le nombre de souris infectées. Les souris qui restèrent sans trypanosomes furent réinfectées avec succès, indiquant qu'aucune réaction immunologique ne suivit l'injection des trypanosomes rendus avirulents par les rayons X. Dans un certain nombre de cas, les trypanosomes irradiées *in vitro* donnèrent aux souris un type subaigu d'infection.

260. POLGE (C.) & SOLTYS (M. A.). — **Conservation des trypanosomes par congélation**. (Preservation of Trypanosomes in the Frozen State). *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 1957, **51** (7-8), 3558. Repris dans *Vet. Bull.* 1957, **27** (12), 623.

Des souris infestées sont saignées à la carotide, lorsque les trypanosomes sont nombreux dans

la circulation périphérique, et leur sang est recueilli dans 8 ml d'une solution d'Alsever contenant 10 p. 100 de sérum de cheval, puis les tubes sont centrifugés à 500-1000 tours/minute pendant 2 à 3 minutes pour hâter la sédimentation des hématies agglutinées par le sérum de cheval. Le liquide surnageant contenant les trypanosomes est alors incorporé à parties égales dans une solution d'Alsever contenant 10 p. 100 de glycérine. Après dilution, des volumes de 0,5 cm³ sont introduits dans des tubes de verre de 80 x 10 mm qui sont ensuite scellés dans un brûleur spécial et les préparations sont alors prêtes à être congelées. Les tubes scellés sont disposés dans un récipient à vide rempli d'alcool absolu à la température ambiante. L'alcool est alors refroidi au rythme de 2° environ par minute jusqu'à —30° en ajoutant quelques cubes de glace carbonique et ensuite au rythme de 5° par minute jusqu'à —79° en rajoutant de la glace carbonique. Il est enfin conservé en armoire isotherme avec de la glace carbonique.

Les auteurs affirment que toutes les souches de trypanosomes ainsi traitées sont restées mobiles et pathogènes et que leurs caractères biologiques se sont maintenus après 10 mois de conservation.

261. MACLENNAN (K. J. R.). — **Une technique de coloration pour l'identification de trypanosomes en goutte épaisse**. (A Staining Technique for the Identification of Trypanosomes in Thick Blood Films). *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 1957, **51**, 301-2. Repris dans *Vet. Bull.* 1958, **28** (3), 124.

Le centre d'une lame propre est appliqué sur une goutte de sang qui est étalée avec le bord d'une autre lame afin d'obtenir un frottis de 12 mm environ de diamètre. La lame est séchée sur une étagère et protégée de la poussière, des mouches et du soleil. La technique de coloration est la suivante : la lame est plongée pendant une seconde dans une solution de bleu de méthylène à 0,5 p. 100 ; elle est ensuite lavée à l'eau du robinet jusqu'à hémolyse complète qui peut demander 30 minutes ou plus ; puis elle est colorée au Giemsa dilué au 1/10 avec de l'eau distillée tamponnée à pH 7,2 ; elle est enfin lavée à l'eau du robinet et mise à sécher en position verticale ou oblique.

262. **Organisation de la recherche sur les trypanosomiases en Afrique Orientale britannique** (East African Trypanosomiasis Research Organization). — *Rapport annuel* 1955-56. Repris dans *Nature*, 1957, **179** (4567) 952-3.

Des résultats très intéressants ont été obtenus par l'étude des repas sanguins des glossines. Près de 1.500 repas sanguins, provenant de 7 espèces différentes de glossines, ont pu être ainsi examinés, les principales informations obtenues concernant *G. morsitans* et *G. swynnertoni*. On a découvert que la moitié des repas sanguins pris par ces espèces provenaient des phacochères ; les glossines se nourrissent rarement sur les zèbres et les bubales et exceptionnellement sur les impalas, même lorsque ces animaux sont abondants. *G. morsitans* se nourrit souvent sur les hippopotames, de même que *G. brevipalpalis*. Cependant, cette dernière préfère les reptiles. D'autre part, 9 repas de *G. longipennis* examinés provenaient tous de rhinocéros. *G. pallidipes* s'est révélée se nourrir surtout sur des bush-bucks et jamais sur des buffles, même si ceux-ci sont abondants. A Zanzibar, on a montré que *G. austeni* ne se nourrissait que sur les sangliers et les bovins domestiques, en dépit de l'abondance des petites antilopes. Dans ces conditions, l'élimination des sangliers, déjà très redoutés comme destructeurs de cultures, permettrait l'éradication de cette espèce de glossines et des trypanosomiases bovines qu'elle transmet.

On a montré, d'autre part, que les glossines pouvaient être capturées au repos dans les arbres à une hauteur comprise entre 0,90 m et 5 m, grâce à une technique de marquage des insectes avec une peinture fluorescente en lumière ultraviolette. On a découvert également que les glossines étaient d'autant plus actives que l'atmosphère était plus sèche. Cependant, les insectes possèdent un système très efficace de régulation leur permettant de s'adapter à des conditions d'humidité très élevées.

Le cycle total d'évolution des trypanosomes polymorphes fut étudié de façon approfondie : les auteurs ont pu montrer que les formes métacycliques de trypanosomes, inoculées par les glossines, se transformaient directement, dès leur inoculation à l'hôte, en formes sanguines sans passer par aucun stade intermédiaire.

En étudiant l'infestation chez les glossines, les auteurs ont découvert qu'elles pouvaient se gorger très facilement sur des babouins qui sont réfractaires à tous les trypanosomes, sans que l'incidence de leur infestation n'en soit affectée.

263. WRIGHT (A. I.). — **La piroplasmose bovine** (Bovine Piroplasmosis). *Vet. Rec.* 1958, **70** (31), 627-32.

Cet article est une revue synoptique de cette affection en Grande-Bretagne, comportant une description des symptômes, du diagnostic, du traitement et de la prophylaxie de la maladie. D'autre part, le cycle vital de *Babesia bovis* et de l'arthropode vecteur *Ixodes ricinus* est décrit en détail.

En ce qui concerne l'immunologie de l'affection, l'auteur rappelle que la guérison qui peut suivre la maladie confère une forte résistance ou tolérance, qualifiée de prémunition, à une infestation ultérieure qui persiste tant qu'un petit nombre de parasites subsiste dans l'organisme de l'individu. Dans ces conditions, les animaux deviennent porteurs inapparents de virus, ce qui peut être démontré en inoculant un animal sain avec du sang provenant d'un animal récemment guéri.

D'autre part, il n'existe aucune immunité croisée entre différentes espèces de *Babesia*, par exemple entre *B. bovis* et *B. bigemina* qui peuvent sévir à l'état enzootique dans un même pays.

En général, l'état de prémunition tend à disparaître 2 ans environ après la guérison à moins que cet état n'ait été renforcé dans l'intervalle par des infestations ultérieures répétées. L'usage de médications antiparasitaires très efficaces supprime l'état de prémunition en détruisant tous les parasites contenus dans l'organisme intéressé.

Cependant, cet état peut être insuffisant pour protéger l'individu contre une réinfestation éventuelle si celui-ci est soumis à des conditions défavorables ou à une maladie intercurrente.

Il existe enfin une résistance inversement proportionnelle à l'âge des animaux, qui est difficilement explicable. Il est connu que les symptômes de la maladie sont d'autant moins graves que l'animal est plus jeune.

Il est probable que quelque facteur physiologique fondamental conférant une certaine résistance aux jeunes disparaît à l'âge adulte. Il faut noter que tous les jeunes possèdent un certain degré de résistance naturelle à l'infestation, qu'ils soient nés de mères prémunies ou non.

Les préparations à base de *sulfate de quinuronium* (« acaprine ») ont été utilisées dans le traitement de la maladie pendant le dernier quart de siècle en Angleterre et ont donné d'excellents résultats. Le médicament est administré en sous-cutanée dans le fanon à raison de 1 ml d'une solution à 5 p. 100 par 100 livres de poids vif, la dose maximum utilisée étant de 6 ml. Un autre médicament assez utilisé en Angleterre actuellement est l'isothionate de phénamidine, moins toxique que l' « acaprine » et administré en sous-cutanée à raison de 0,03 ml d'une solution à 40 p. 100 par kilogramme de poids vif. En Russie, les dérivés de l'urée, l' « hémosporidine » et la « novoplasmine » ainsi que le « thiargène » (composé à base de sels d'argent) seraient efficaces contre la maladie chez le cheval, le bœuf et le mouton. Deux nouveaux composés de l'I.C.I., le 14.911 et le 10.073, respectivement voisins de l' « acaprine » et de l'antrycide se sont révélés efficaces dans le traitement d'une infestation expérimentale à *B. bovis* de veaux splénectomisés.

La technique de prémunition, décrite par Carmichael (1956), consiste à inoculer par voie sous-cutanée des veaux âgés de 3 à 5 mois avec 1 à 10 ml de sang provenant d'un animal guéri d'une infestation expérimentale avec une souche atténuée du parasite.

264. BURDIN (M. L.) et FROYD (G.). — **La leptospirose bovine au Kenya** (Bovine Leptospirosis in Kenya). *Nature*, (1957), **179** (4.570), 1.140.

La leptospirose bovine, qui avait été déjà signalée en Afrique (au Congo belge, en Algérie et en Tunisie) vient d'être observée chez des bovins, ovins et caprins au Kenya.

Les auteurs décrivent les principaux symptômes constatés dans ces trois espèces : chez les bovins, de l'ictère, une teinte rougeâtre du lait, des lésions de photosensibilisation et une teinte foncée des urines sont les signes de la forme aiguë de la maladie, rencontrée le plus fréquemment ; chez les petits ruminants, où la forme suraiguë et mortelle domine, les principales lésions constatées à l'autopsie sont représentées par de la néphrite et un ictère inconstant.

Le diagnostic fut posé au laboratoire à partir de prélèvements d'urine formolés, en observant des leptospires au microscope à fond noir et dans les tubes urinifères colorés par la méthode

de Wharthin-Starry. La maladie put être reproduite expérimentalement, à partir d'un cas naturel chez la chèvre, d'une part sous une forme aiguë chez une brebis gestante, d'autre part sous une forme chronique chez des ovins et des caprins, des bouvillons et des porcins. Le cobaye s'est révélé pratiquement réfractaire à l'infection tandis que le hamster doré meurt en 9 à 11 jours s'il est inoculé par voie intrapéritonéale. On peut isoler à partir de ce dernier animal des leptospires en culture pure, à condition de les cultiver sur milieu de Fletcher et Korthof ; on peut également en isoler, 7 jours après l'inoculation infectieuse, à partir du sang du cœur de poussins infectés à l'âge de 2 jours par voie intrapéritonéale. Des lésion rénales chroniques ont été observées à l'abattoir chez des bœufs apparemment sains provenant des élevages infectés.

L'espèce de leptospire en cause n'a encore pu être déterminée.

265. NEITZ (W. O.). — **Revue synoptique sur la theilériose, les gondérioses et les cytauxzoonoses** (Theileriosis, Gonderioses and Cytaux-zoonoses. A review). *Onderstepoort J. vet. Res.* 1957, **27** (3), 275-430.

Ce volumineux article, présenté à la troisième réunion du Comité consultatif interafricain des épizooties (I.A.C.E.D.) en juillet 1956 à Pretoria (Union d'Afrique du Sud) a pour but de faire le point sur les affections généralement dénommées « theilérioses ».

L'auteur rappelle qu'il avait déjà suggéré avec son collaborateur Jansen, dans un article intitulé « Discussion sur la classification des *Theileridae* » et paru dans la même revue *(Onderstepoort J. vet. Res.* 1956, **27**, 7-18), de réviser cette classification en raison de la différence fondamentale entre les cycles vitaux de *T. parva* et ceux des autres espèces de *Theileria*, y compris les deux espèces parasites des petits ruminants. Il explique que *T. parva* ne se multiplie que par schizogonie dans les lymphocytes tandis que les autres espèces de *Theileria* décrites chez les ruminants domestiques se reproduisent non seulement par schizogonie dans les lymphocytes, mais encore par scissiparité dans les érythrocytes. C'est pourquoi il propose de laisser *T. parva* dans la famille des Theiléridés et de reclasser les autres *Theileria* dans un nouveau genre *Gonderia* qui, avec le genre *Cytauxzoon* (se reproduisant par schizogonie dans les histiocytes et scissiparité dans les hématies), est appelé à former la nouvelle famille des Gondéridés. D'autre part, les différences existant entre les cycles vitaux des parasites de la famille des Babésidés, d'une part, et ceux des familles des Theilèridés et Gondéridés, d'autre part, justifient de laisser la première dans le sous-ordre des Piroplasmidés et les deux dernières dans le sous-ordre des Leucosporidés, la première se reproduisant par scissiparité dans les érythrocytes et les dernières par schizogonie dans les leucocytes.

L'auteur décrit sucessivement l'historique, la répartition géographique, l'étiologie, l'épizootologie, le rôle pathogène, la symptomatologie, le diagnostic, l'histopathologie, le traitement et la prophylaxie de la fièvre de la Côte Est (à *T. parva)*, de l'infestation à *T. annulata* (qu'il appelle désormais *Gonderia annulata)*, de celle à *T. mutans* (= *G. mutans)*, de la Maladie du Couloir (à *G. lawrencei)*, de la Gondériose maligne des bovins de Rhodésie (à *G. bovis)*, de la gondériose ovine et caprine (à *G. hirci* et *G. ovis)*, et des infestations à *Cytauxzoon sylvicaprae* et *C. strepsicerosi*. L'auteur indique par ailleurs, dans une note en première page, qu'il a prouvé, depuis la mise sous presse de son article, que *G. bovis* et *G. lawrencei*, d'une part, et la Maladie du Couloir et la Gondériose maligne des bovins de Rhodésie, d'autre part, sont des synonymes.

Des centaines de références sont indiquées à la fin de chaque chapitre.

266. VARADIN (M.). — **Quelques observations sur l'évolution et la prévention de l'infection par *Trichomonas*** (Some Observations on the Course and Prevention of Trichomoniad Infection). *Proc. IIIrd Int. Cong. anim. Reprod., Cambridge* 1956, Sect. II, 34-6. Repris dans *Vet. Bull.* 1957, **27,** 68.

Selon l'auteur, les *Trichomonas* ne sont transmis qu'en petit nombre au moment du coït. Ils sont d'abord localisés à la muqueuse de la commissure inférieure de la vulve et au vestibule vaginal, à partir desquels l'infection progresse ; cette invasion semble favorisée par l'existence d'une réaction neutre ou légèrement alcaline des sécrétions génitales.

Comme la vitesse de progression des *Trichomonas* est inférieure à celle des spermatozoïdes et comme les conséquences graves de l'infection (endométrite, pyomètre, avortement) dépendent de la pénétration des parasites dans l'utérus, l'auteur pense que des lavages et l'application d'une pommade antiseptique, effectués 3 heures après la saillie, permettraient d'éviter la propagation de l'infection, sans empêcher la fécondation.

Rickettsioses

267. Amerasinghe (D. W.) et Wisidagama (C. L.). — **Preuve sérologique de l'existence de la fièvre Q chez l'homme et les animaux, à Ceylan** (Serological Evidence of « Q » Fever in Man and Animals in Ceylon). *Indian vet. J.* (1957), **34**, 76-80.

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé, on a jusqu'ici décelé l'existence de la fièvre Q dans au moins 51 pays, les seules exceptions notables étant pour l'instant l'Irlande, la Hollande, la Suède, la Norvège, la Finlande, la Pologne et la Nouvelle-Zélande. A Ceylan, la maladie fut signalée pour la première fois, en 1952, chez l'homme et les animaux domestiques. Le but des présentes recherches était de préciser le degré de l'infection dans une partie de la population de Colombo et parmi les espèces domestiques suivantes : buffles, bovins, caprins, ovins, porcins, chiens et volailles.

Pour la première fois à Ceylan, l'existence de l'infection par *C. burneti* a été décelée chez les chiens et les porcs, les taux respectifs d'infection (sur 58 et sur 100 animaux examinés) étant de 3,44 et de 2 p. 100. Mais ce sont les caprins qui paraissent constituer le principal réservoir d'infection (132 animaux examinés, taux de réactions positives 6,06 p. 100). Viennent ensuite les buffles (115 examens, dont 5,21 p. 100 positifs), les bovins (138 examens, 4,34 p. 100), les ovins (132, 3,78 p. 100). Cinquante examens sérologiques de volailles ont été négatifs.

Chez les humains, comme à l'accoutumée, l'enquête sérologique a révélé des taux de réactions positives allant de 3,07 à 5,8 p. 100 parmi ceux que leurs occupations mettent en contact avec des animaux : employés des abattoirs ou des stations de quarantaine, laitiers, bouchers, vétérinaires.

268. Baylet (R. J.), Gilbert-Desvallois (Y.) et Le Treut (A.). — **Nouveau cas de néo-rickettsiose en A.O.F.** *Bull. Soc. Path exot.*, 1958, **51** (3), 301-4.

Les auteurs rapportent un cas humain de néo-rickettsiose diagnostiqué à Dakar (c'est le deuxième observé) ; le malade présentait un syndrome bénin de courte durée caractérisé par une fièvre exanthématique avec splénomégalie. Le sérum agglutinait la souche X 14. Parallèlement une enquête sérologique chez les chèvres montra que des sérums de chèvres agglutinaient aussi la souche X 14. Aussi peut-on considérer les animaux domestiques comme réservoir de véhicule de ces néovirus. De plus, il a été isolé trois souches de néo-rickettsies chez les tiques d'animaux domestiques (caprins à Dakar ; bovins au Soudan).

Pathologie générale

269. Sankale (M.), Le Viguelloux (J.), Rivoalen (A.) et Milhade (J.). — **La place des zoonoses dans la pathologie du Soudan francais.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51** (2), 203-8.

Pays d'élevage, le Soudan français compte 6 millions de petits ruminants et 3 millions de bovins qui vivent en contact étroit avec l'homme ; la contamination des zoonoses est facile. Ces zoonoses sont dispersées vers les marchés et territoires côtiers ; en plus s'y ajoutent les zoonoses des animaux sauvages.

Affections virales : la *rage* transmise généralement par morsure de chien y est connue depuis longtemps ; on observe chaque année de deux à quatre cas de rage humaine. En 1956 et 195[illegible] plus de 500 personnes ont été vaccinées sans accident avec le vaccin phéniqué type Fermi de l'Institut Pasteur de Paris. Des *névraxites virales* non poliomyélitiques semblent répandues. L'examen sérologique reste généralement négatif chez les malades (une trentaine par an) ; ceux-ci présentent des signes d'encéphalite avec troubles moteurs rétrocédant en quelques semaines. Les auteurs pensent qu'il s'agit de névraxites aigu[illegible]

primitives à virus neurotrope transmises par des arthropodes à partir d'un réservoir de virus animal. L'*ornithose* existe probablement ; on a observé des cas exceptionnels de *lymphoréticulose bénigne d'inoculation*.

Rickettsioses. Elles semblent très répandues au Soudan ; chez les bovins on a reconnu *Rickettsia ruminantium* et *R. bovis*. Pour les néo-rickettsioses, dont plusieurs cas humains sont observés chaque année, il semble que bovins, ovins et caprins soient des réservoirs de virus ; il en est de même pour la fièvre Q. Les fièvres typho-exanthématiques ont un réservoir de virus murin.

Maladies microbiennes. Le *charbon bactéridien* de l'homme est dû à la consommation ou la manipulation de viandes charbonneuses ou au couchage sur les peaux. Les brucelloses existent mais leur importance chez l'homme et l'animal est mal définie. Chez l'homme on observe quelques dizaines de cas par an, généralement sporadiques. Chaque fois que le germe a été identifié il s'est agi de *B. melitensis*. La *tuberculose* est très répandue chez l'homme et chez l'animal.

Maladies parasitaires. On compte de 200 à 400 cas de *leishmaniose* cutanée mais on ignore le réservoir animal. L'*échinococcose*, fréquente dans le bétail, est rare chez l'homme (2 à 3 cas par an). Le *taeniasis*, d'origine bovine surtout, est très fréquent. Les tribus maures qui consomment la viande saignante sont les plus parasitées.

Mycoses. A côté des mycoses cutanées très nombreuses, les auteurs citent deux cas d'histoplasmose pour lesquels on a invoqué la possibilité de réservoir de virus animal.

Parasitologie

270. SOULSBY (E. J. L.). — **L'immunisation du cobaye contre *Ascaris lumbricoides*.** (Immunization against *Ascaris lumbricoides* in the Guinea-Pig). *Nature*. 1957, **179** (4563), 783-4.

De nombreux essais, effectués en vue de conférer une immunité satisfaisante contre les nématodes, sont basés sur l'usage d'extraits et suspensions de parasites vivants ou tués. L'immunité ainsi conférée est presque toujours inférieure à celle produite par l'infestation naturelle. Il semble que les produits d'excrétion et de secrétion des helminthes chez l'hôte jouent un rôle actif dans cette immunisation.

Cependant, on a cherché à prouver qu'une immunité, comparable à celle conférée dans les conditions naturelles, pouvait être produite par l'injection sous-cutanée à des cobayes d'œufs embryonnés et infectieux en nombre supérieur à la dose létale *per os*. C'est ainsi que 50.000 œufs furent injectés à un lot de cobayes à deux reprises consécutives séparées par un intervalle de 20 jours et que 20.000 œufs furent administrés *per os* dans les mêmes conditions à un second lot. Ces deux lots, ainsi qu'un lot témoin, étaient éprouvés, 20 jours après la dernière dose infectieuse, avec 100.000 œufs infectieux administrés *per os*. Contrairement à une migration marquée des embryons vers le foie et les poumons, observée du 3e au 6e jour chez les témoins, on constatait une migration ralentie chez les sujets immunisés. D'autre part, le nombre de larves, présentes chez ces derniers le 8e jour après l'épreuve, était sensiblement plus faible et toutes ces larves manifestaient une dégénérescence marquée.

Parmi les vaccins « tués », ceux ayant donné les meilleurs résultats étaient respectivement un extrait en solution physiologique d'œufs infectieux désintégrés et une solution physiologique d'excrétions et sécrétions larvaires. L'extrait d'œufs infectieux, inoculé par voie sous-cutanée à 3 reprises consécutives, provoquait une réduction de la migration des larves (50 p. 100) et de leur croissance (45 p. 100) lors d'une épreuve ultérieure, tandis que la solution d'excrétions et secrétions larvaires, inoculée par la même voie à 6 reprises, provoquait une réduction respective de 28 p. 100 et 25 p. 100.

271. LEDERMAN (F.). — **La distomatose bovine dans les régions du Sud-Kivu**. *Bull. agric. Congo belge*, 1958, **49** (4), 935-68.

Dans le district du Sud-Kivu la distomatose, due à *Distomum hepaticum (Fasciola hepatica)* atteint un pourcentage très élevé du bétail. Le pays est propice au développement de cette maladie avec son climat chaud et humide et ses bas-fonds marécageux où pâturent les animaux en saison sèche. L'auteur retrace le cycle évolutif de *F. hepatica* et l'influence de la douve sur l'état de l'animal. Il estime que la diarrhée

et le mauvais état général des animaux souvent rencontrés en ce pays et attribués à d'autres parasites ou à une mauvaise alimentation sont surtout causés par la distomatose. En effet, lors d'examens coprologiques, les œufs de douve étant moins visibles que ceux des autres parasites sont moins facilement remarqués, s'ils ne sont pas particulièrement recherchés ; quant à la diarrhée, elle est souvent mise sur le compte d'une consommation excessive d'herbes jeunes. En fait l'auteur estime que cette raison n'est pas valable au Kivu, où l'existence de marais est une source permanente d'herbe verte, comme elle l'est en Europe où la repousse de printemps succède à plusieurs mois sans verdure.

En saison sèche, le bétail se rend aux marais, et subit des infestations répétées et massives dont les troubles se manifestent à peu près au début de la saison des pluies. Dans plusieurs fermes d'Etat dont les troupeaux déclinaient malgré les bonnes conditions d'exploitation, l'auteur rapporte qu'on n'a pu mettre en évidence d'autres parasites que les douves ; l'infestation était ancienne, remontait à l'origine de la formation des troupeaux et affectait tous les animaux ; la progression lente de l'infestation conduisait à la cirrhose et à la cachexie.

Des examens coproscopiques, portant sur 16.000 bovins de plus d'un an, ont montré que le taux d'infestation atteignait 85 p. 100 ; l'auteur estime d'ailleurs que ce pourcentage est sans doute plus élevé ; la méthode utilisée, un seul examen direct, ne permet pas de trouver à tout coup les œufs de douve. Le grand nombre de prélèvements rend pratiquement impossible la méthode d'enrichissement.

« Dans ce pays si arriéré, où la prophylaxie est pratiquement impensable », l'auteur estime que les mesures thérapeutiques peuvent seules être utilisées. Il faudrait un médicament efficace, peu coûteux, facile à administrer. Une expérimentation a été menée sur 600 bovins avec différents produits ; de nombreux tableaux rassemblent ces expériences.

Le tétrachlorure de carbone, par voie sous-cutanée même à doses massives et répétées est sans valeur ; *per os*, à dose thérapeutique, il est dangereux.

Le térébenthène-benzol par voie buccale ou injecté dans le rumen n'a donné aucun résultat.

L'acriflavine *per os*, le bleu de méthylène par voie intraveineuse, la quinacrine *per os* ont été inefficaces.

L'hexachloroéthane *per os* à la dose de 0,175 g par kilogramme de poids vif s'est montré efficace même dans les cas d'infestation massive.

L'auteur pense que le traitement devrait être renouvelé trois fois par an, au début de la saison sèche, au début de la saison des pluies et en cours de saison des pluies ; pour ce troisième traitement il faudrait essayer de garder le troupeau sur les collines pendant une semaine environ.

272. THOMAS (A. D.) et NEITZ (W. O.). — **Une toxicose des bovidés, provoquée par des tiques *Rhipicephalus* : ses conséquences possibles sur l'aggravation de certaines maladies** (Rhipicephaline Tick Toxicosis in Cattle : its Possible Aggravating Effects on Certain Diseases). *J. South. Afr. vet. med. Ass*, 1958, **29** (1), 39-50.

La toxicose observée par les auteurs se manifestait par des lésions œdémateuses de la face, des paupières et des oreilles. Leur étude de l'affection les ont conduits à supposer que les lésions observées peuvent être dues soit à une toxine inoculée par les tiques au lieu précis où elles se fixent, soit à un traumatisme, une irritation, une douleur ou une perte de sang, soit encore à une infection secondaire ou à des larves de mouches, etc... ou à ces différents facteurs réunis.

La grave tuméfaction, presque constamment observée, et la nécrose fréquente des ganglions lymphatiques, qui draînent la région des lésions de la face, des paupières et des oreilles, font penser à la présence ou au passage dans les vaisseaux lymphatiques d'une substance fortement toxique, capable de provoquer une nécrose du parenchyme glandulaire. On peut également supposer que cette toxine gagnera la circulation générale et provoquera une intoxication généralisée et la mort, si elle est suffisamment concentrée, ou, dans le cas contraire, une destruction cellulaire inapparente et des troubles nerveux.

Compte tenu du manque apparent de résistance des animaux aux piroplasmoses, theilérioses et rickettsioses, les auteurs pensent que leur mécanisme de défense, en l'occurence leur système réticulo-endothélial, peut être altéré ou même paralysé par l'action de la toxine. Il se peut également que cette altération intéresse la moelle osseuse, ce qui empêcherait ou retarderait la régénération des hématies et provoquerait une anémie si souvent observée dans ces affections.

273. KONA (E.). — **Electrophorèse du sérum sanguin des moutons atteints de fasciolose** (en tchèque). *Veterinarni medicina*, 1957, **30**, 159-64 ; d'après le résumé des auteurs.

L'observation des fractions protéiniques du sérum sanguin au moyen de papier électrophorétique dans des cas de fasciolose au stade anémique chez des moutons, confirmés par l'autopsie et par les recherches hématologiques, montre une nette augmentation de la valeur relative des globulines gamma, une augmentation de l'albumine et des alphaglobulines.

Entomologie

274. DOUCET (J.), OVAZZA (M.) et ADAM (J. P.). — **Tabanides de Côte d'Ivoire**. *Ann. Parasit. hum. comparée*, 1958, **33** (3), 284-94 ; résumé des auteurs.

Les auteurs étudient la répartition et la biologie de 45 espèces de Tabanides de la Côte d'Ivoire, dont 4 étaient déjà connues : 53 espèces sont donc actuellement connues de la Côte d'Ivoire. Ils décrivent *Euancala maculatissima* ssp. *irrorata* var. *eburneensis* var. n.

275. KRISHNA RAO (N. S.) et SYED MOHIYNDEEN. — **La transmission du charbon bactéridien par des tabanidés dans la pratique** (Tabanus Flies as Transmitters of Anthrax. A Field Experience). *Ind. vet. J.* 1958, 35 (7), 348-53.

Les auteurs rappellent que, si les tabanidés mâles vivent de nectar et de sucs végétaux, les femelles, par contre, doivent piquer et se nourrir de sang pour assurer le développement de leurs œufs. Un seul insecte arrive à absorber 10 ml de sang en plusieurs repas, les animaux piqués réagissant souvent, ce qui augmente les chances de transmission mécanique de l'infection. Il semble que les insectes aient une plus grande affinité pour les animaux à pelage coloré et les buffles que pour ceux à pelage non pigmenté.

En général, les tabanidés pondent leurs œufs sur des végétaux et ces œufs donnent naissance à des larves en 5 à 7 jours. Ces larves sont carnivores et se nourrisent de larves et de pupes d'insectes, de vers et de mollusques. Le stade larvaire dure 9 à 10 mois et l'insecte adulte sort de sa pupe une semaine à un mois plus tard.

Dans la région de l'Inde, étudiée par les auteurs, les insectes adultes ne se rencontrent que 2 à 3 mois par an et, dès l'arrivée des pluies de la mousson, ils disparaissent. Cependant, à leur présence correspondent des épizooties de charbon bactéridien. Les auteurs signalent que 90 p. 100 des bovins et buffles affectés manifestaient une forme cutanée subaiguë ou chronique de l'infection, se traduisant par des tuméfactions localisées aux régions du corps accessibles aux tabanidés et en particulier à la poitrine, à la face inférieure de l'abdomen près de l'ombilic, au fourreau, aux flancs, etc... Les sérosités recueillies à partir de ces lésions contenaient des bactéridies charbonneuses de même que les tabanidés capturés après engorgement sur les lésions.

Les auteurs rappellent que les bactéridies peuvent persister pendant 5 jours dans la trompe et pendant 2 jours dans l'œsophage et l'estomac des tabanidés, que les germes ne sont pas pathogènes pour ces insectes, mais que leur virulence n'est nullement altérée par leur passage dans leur tube digestif. Ils sont, d'autre part, excrétés pendant 2 jours dans les fèces. Cependant, d'autres auteurs ont démontré que les bacilles pouvaient être excrétés dans les fèces pendant une période allant jusqu'à 13 jours, c'est-à-dire pratiquement pendant toute la vie des insectes en captivité. Quoiqu'il en soit, il semble que l'infection soit transmise mécaniquement par les insectes plus souvent à partir des animaux vivants présentant une infection cutanée localisée qu'à partir des carcasses d'animaux morts de charbon car, dans le premier cas, les insectes peuvent s'infecter plus facilement en absorbant les bactéridies circulant dans le sang périphérique de l'animal à une période préagonique, lorsque la pression sanguine favorise leur absorption par les insectes et que les animaux ne réagissent plus guère aux piqûres.

276. SALUNKE (B. K.). — **Autres résultats obtenus avec la sulfamézathine utilisée contre la peste bovine.** (Further Results with Sulphamezathine in Rinderpest). *Ind. vet. J.* 1958, **35** (7), 353-4.

L'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus dans 156 cas cliniques de peste bovine en 1957. Parmi ces 156 cas, se trouvaient 127 bovins et 29 buffles manifestant des signes cliniques caractéristiques de la maladie : forte température, ulcération du bourrelet gengival, des gencives, des lèvres et de la langue, diarrhée, etc... Tous ces animaux furent traités avec une seule dose massive de 100 ml de solution de sulfamézathine de sodium à 33,33 % (I.C.I.) par voie sous-cutanée, indépendamment d'un traitement symptomatique, systématiquement appliqué.

Parmi les 156 animaux traités, 140 (dont 120 bovins et 20 buffles) manifestèrent des signes d'amélioration, les second ou troisième jours du traitement, et recommencèrent à s'alimenter et ruminer les cinquième ou sixième jours. Dans ces conditions, le pourcentage de guérison fut de 90 en moyenne (94 chez les bovins et 69 chez les buffles).

277. ROBSON (J.) et CAWDERY (M. J.). — **La prophylaxie des trypanosomiases chez les zébus** (Prophylaxis against Trypanosomiasis in Zebu Cattle) *Vet. Rec.* 1958, **70** (43), 870-6.

Des expériences furent entreprises sur le terrain en vue de comparer l'efficacité, du point de vue prophylactique, de trois trypanocides, le prothidium, les complexes de naganol-éthidium et de naganol-R D 2902, en rapportant cette efficacité à celle du prosalt d'antrycide, utilisé comme trypanocide de référence et injecté tous les 2 mois.

Des jeunes zébus castrés, provenant d'une région indemne de trypanosomiases, servaient d'animaux d'expérience. Des gouttes épaisses étaient effectuées tous les 2 jours sur ces animaux ainsi que des frottis de ganglions à intervalles variables. Puis les animaux étaient introduits dans une zone infestée de glossines et des gouttes épaisses étaient effectuées tous les jours sauf le dimanche. A partir du 55e jour, on effectuait toutes les semaines un frottis de ganglion à la place d'une goutte épaisse.

Le prothidium utilisé se présentait sous la forme d'une solution à 4 p. 100 de produit dans de l'eau bouillante.

Le complexe naganol-éthidium était préparé en mélangeant six molécules d'éthidium à une molécule de naganol.

Enfin, le complexe naganol-RD 2902 était préparé en mélangeant 1 gramme de RD 2902 à 0,82 g de naganol.

Tous ces produits étaient préparés la veille de leur utilisation et conservés au frigidaire pendant une nuit. Les inoculations étaient pratiquées dans le fanon en sous-cutanée en avant du sternum. Les animaux étaient traités pendant 3 jours avant d'être introduits dans une zone infestée de *Glossina swynnertoni* et de *G. pallidipes.*

Pendant toute la durée de l'expérimentation, on n'observa aucune différence entre les animaux à pelage clair et foncé. On détermina le nombre moyen de jours séparant la première exposition à l'infestation du jour où le premier frottis se révélait positif. La période ainsi déterminée chez les témoins variait de 12 à 69 jours et celle séparant le jour du frottis positif de celui de la mort de l'animal était en moyenne de 68,5 jours.

Dans ces conditions, une seule dose de 4 mg/kg de prothidium semblait avoir la plus grande efficacité du point de vue prophylactique ; le prothidium à la dose de 2 mg/kg semblait être légèrement plus efficace qu'une seule dose de prosalt d'antrycide. Le complexe naganol-éthidium, aux doses de 5 et 10 mg/kg, bien que légèrement plus efficace du point de vue prophylactique que le prothidium à 4 mg/kg, a provoqué des réactions locales d'une telle gravité que son utilisation en fut rendue impossible.

Le complexe naganol-RD 2902, aux doses de

10 et 20 mg/kg, se révéla également toxique bien qu'apparemment efficace du point de vue prophylactique.

Quant au prosalt d'antrycide utilisé tous les 2 mois, il ne pouvait conférer une protection complète.

Des réactions locales furent observées chez tous les animaux traités, mais les plus graves étaient provoquées par les complexes de naganol.

278. Robson (J.). — **Essais sur le terrain de médicaments prophylactiques contre les trypanosomiases des zébus** (A Field Trial of Prophylactic Drugs against Trypanosomiasis in Zebu Cattle). *Vet. Rec.* 1958, **70** (46), 926-7.

Des essais comparatifs furent effectués sur de jeunes zébus d'une station gouvernementale du Tanganyika avec les trypanocides suivants : prothidium, moranylate d'éthidium et prosalt d'antrycide. Les animaux étaient exposés à une faible infestation dans une région à faible densité de glossines. Il s'agissait de jeunes castrés pesant en moyenne 70 kg.

Toutes les inoculations étaient pratiquées en sous-cutanée dans la région présternale du fanon. Les deux premiers médicaments trypanocides étaient respectivement injectés en une seule fois et leur efficacité prophylactique était comparée à celle du prosalt d'antrycide inoculé à intervalles de 2 mois.

Trois semaines avant leur inoculation, les animaux étaient maintenus dans une région où l'incidence des trypanosomiases était négligeable et 10 gouttes épaisses consécutives étaient effectuées pendant cettte période. Après leur inoculation, les animaux étaient conduits dans une région infestée et des gouttes épaisses effectuées 3 jours consécutifs chaque semaine pour chaque animal.

Les glossines rencontrées étaient surtout *Glossina morsitans* mais on y trouvait également *G. brevipalpis*, *G. austeni* et *G. pallidipes*.

Le prothidium était préparé sous forme de solution à 4 p. 100 dans de l'eau bouillante. Le moranylate d'éthidium était préparé en mélangeant 6 molécules d'éthidium à une molécule de naganol. Du fait que le naganol utilisé contenait 20 p. 100 d'humidité, c'est-à-dire que le complexe contenait 20 p. 100 d'éthidium non combiné, la suspension finale fut ajustée de sorte que 50 mg d'éthidium étaient contenus dans 1 ml du mélange. La dose de prosalt d'antrycide utilisée était de 11,7 mg/kg.

Seuls *Trypanosoma congolense* et *T. vivax* purent être mis en évidence chez les animaux traités et les témoins.

Les résultats obtenus furent les suivants :

a) Prothidium. A la dose de 2 mg/kg, 16 animaux sur 20 résistèrent à l'infestation pendant 260 jours. La durée minimum de la protection conférée aux 4 autres animaux fut de 216 jours.

b) Moranylate d'éthidium. Aux doses de 5 et 10 mg/kg, la durée minimum de protection fut de 140 jours tandis qu'à la dose de 15 mg/kg, elle fut de 160 jours.

c) Prosalt d'antrycide. Aucun animal sur 20 ne se révéla infesté pendant les 261 jours de l'expérience, à condition que les injections soient régulièrement répétées tous les deux mois.

Aucune réaction de toxicité ne fut notée avec l'un quelconque de ces produits. Néanmoins, des réactions locales se produisirent chez tous les animaux traités, ces réactions étant les plus graves dans le groupe d'animaux traités avec le moranylate d'éthidium.

Pendant les 261 jours que dura l'expérience, 41,4 p. 100 de 29 animaux témoins devinrent infestés. Sur ces 29 animaux, on en laissa mourir 5, la durée moyenne de la période séparant la mise en évidence des parasites de la mort des animaux étant de 59,2 jours.

Dans ces conditions, l'auteur conclut que les meilleurs résultats, du point de vue de l'efficacité prophylactique, furent obtenus avec le prothidium. Quant au moranylate d'éthidium, la durée de protection qu'il confère est relativement longue, mais les réactions locales qu'il provoque sont telles que son utilisation sur le terrain ne saurait être envisagée. Il n'existe d'ailleurs aucun avantage à doubler ou tripler les doses de ce dernier produit, car, plus les doses sont élevées, et plus les réactions locales sont graves.

279. Deom (J.). — **Considérations sur la thérapeutique spécifique de l'anaplasmose bovine.** (31 réf.). *Bull. Acad. vét.*, 1957, **30** (10), 499-506.

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'anaplasmose. Après l'utilisation de la quinine, des arsénicaux, du zothélone, etc... dont l'activité

est faible, les antibiotiques ont été utilisés (surtout aux Etats-Unis d'Amérique). Il semble que l'auréomycine et la terramycine puissent guérir les cas aigus d'anaplasmose et stériliser les porteurs chroniques.

Il semble que les dérivés de la tétracycline (chlorhydrate, auréomycine, terramycine) guérissent les cas aigus d'anaplasmose et stérilisent les porteurs chroniques. Mais comme il faut atteindre une concentration élevée d'antibiotiques, le prix de revient, très élevé, limite l'utilisation à des cas individuels ; aussi d'autres produits ont-ils été expérimentés et certains ont donné de bons résultats : association gonacrine-lomidine, association résoquine-lomidine, Solu-BQX et B.QX, spirotrypan « fort » (arsénobenzol soufré). Les antipaludiques de synthèse ont donné des résultats intéressants, quoique parfois discutés : chlorhydrate de paludrine, diphosphate de quinoléine, disphosphate d'aralène. L'auteur a expérimenté avec la nivaquine en solution à 10 p. 100 et à la dose de 5 mg par kilogramme de poids vif, par voie intramusculaire. Il estime trop faible le nombre des bovins traités (5 dont 4 guérisons) pour en tirer un enseignement sur la valeur thérapeutique de la nivaquine, mais insiste sur l'importance de l'état physiologique de l'animal au moment de l'accès aigu.

280. DORRINGTON (J. E.). — **Le traitement de la pneumonie vermineuse des ovins.** (The Treatment of Lungworm in Sheep). *J. South Afr. vet. med. Ass.* 1958, **29** (1), 63-4.

L'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus chez un troupeau de moutons mérinos, infestés de *Dictyocaulus filaria*, avec deux nouveaux anthelminthiques de l'I.C.I., le « Dictycide » et le « Helmox » (ou Cyanacethydrazide), respectivement administrés par voie sous-cutanée et *per os*. Le troupeau, constitué de 246 ovins, fut divisé en deux groupes, le premier composé de 190 têtes ne manifestant aucun signe de toux et le second composé de 56 animaux qui toussaient intensément. On administra au premier groupe une seule dose d' « Helmox » *per os* tandis que les animaux du second groupe étaient inoculés avec du « Dictycide » par voie sous-cutanée. Aucune réaction fâcheuse ne fut observée, même en doublant la dose prescrite. Dès le lendemain, la toux régressait dans le second groupe et aucune autre mortalité n'était signalée. 5 et 21 jours après le traitement, on administrait au second groupe du « Helmox » *per os*, ce qui complétait la cure sans engendrer la moindre réaction contraire.

L'auteur conclut à l'efficacité de cette médication qui arrêta aussitôt les mortalités bien que les conditions de climat, de pâturage et d'hébergement fussent restées les mêmes. De même, la toux était arrêtée par le premier traitement et les conditions générales d'entretien du troupeau étaient nettement améliorées.

281. RAWES (D. A.) et SCARNELL (J.). — **Observations sur un nouvel anthelminthique (Embonate de Bephenium) : son utilisation contre les *Nematodirus* des agneaux** (Observations on a New Anthelmintic (Bephenium Embonate) : Its Use against *Nematodirus* in Lambs). *Vet. Rec.* 1958, 70, 251-5.

Les auteurs décrivent les résultats obtenus avec un nouvel anthelminthique, l'embonate de bephenium on monohydrate de di-N-benzyl-N : N-dimethyl-N-2-phenoxyethylammonium, utilisé contre les stades larvaires et adultes de *Nematodirus* et en particulier contre les 3 espèces principales pathogènes des agneaux en Grande-Bretagne, *N. filicollis*, *N. battus* et *N. spathiger*.

Le cycle vital de ces parasites est brièvement décrit : leurs larves se transforment en troisième stade infectant dans l'œuf même. Ces œufs embryonnés peuvent rester sur les pâturages pendant l'hiver et évoluer le printemps suivant. Une fois ingérées, les larves subissent une troisième mue dans le petit intestin avant de pénétrer dans la muqueuse intestinale qu'elle détériore. Quelques jours plus tard, le cinquième stade adulte est atteint et le parasite regagne la lumière intestinale.

Du point de vue prophylactique, la méthode idéale consisterait à empêcher les ovins réceptifs — en particulier les jeunes — de paître sur des pâturages contaminés, occupés par d'autres ovins l'année précédente. Malheureusement, cette méthode n'est souvent guère praticable. C'est pourquoi il convient de recourir à l'utilisation d'un traitement anthelminthique. Les doses de phénothiazine habituellement utilisées ne sont guère efficaces contre *N. battus* et *N. filicollis*, bien qu'elles exercent une certaine activité contre *N. spathiger* et *Haemonchus contortus*.

De même, l'hexachloroéthane et le citrate de pipérazine se sont montrés bien peu efficaces.

L'embonate de bephenium, à la dose de 250 mg/kg, s'est révélé très actif contre les stades larvaires et adultes de *Nematodirus* et son usage est particulièrement recommandé dans le traitement prophylactique. Dans ce but, le médicament doit être administré toutes les 3 semaines environ pendant la saison normale de forte infestation.

282. HUYGELEN (C.). — **La valeur thérapeutique des antibiotiques dans le traitement de la pasteurellose des lapins.** *Bull. agric. Congo belge*, 1958, **49** (2), 509-14.

La pasteurellose est, après la coccidiose, la cause la plus fréquente de mortalité dans les clapiers. Elle sévit sous trois formes : — *suraiguë*, l'incubation est courte (1 à 3 jours) et la mort survient en 24 heures ; — *aiguë*, évoluant en quelques jours avec des symptômes respiratoires ou entérohépatiques ; — *chronique*, évoluant vers une rhinite ou une abcédation.

La vaccination contre la pasteurellose donne des résultats contradictoires. L'efficacité des antibiotiques a, jusqu'alors, été étudiée sur des animaux de laboratoires infectés expérimentalement.

L'auteur a utilisé la streptomycine (100 mg/kg par jour pendant 3 jours) et la terramycine (mélangée à la nourriture à raison de 0,40 p. 100 pendant 7 jours) et il a conclu ainsi :

« 1. La streptomycine et la terramycine ont une valeur certaine dans la lutte contre la pasteurellose des lapins : elles peuvent guérir les cas aigus et prévenir la généralisation dans les cas subaigus, mais elles sont probablement incapables de stériliser complètement l'organisme dans les cas où les germes se sont localisés dans des abcès bien limités ou dans les sinus.

2. Dans les grandes exploitations, il nous semble préférable d'utiliser la terramycine, puisqu'elle peut être mélangée à la nourriture.

3. Une désinfection complète des clapiers et l'isolement des porteurs chroniques sont nécessaires.

4. La vaccination peut être considérée comme un adjuvant appréciable, mais les données de la littérature démontrent que, presque toujours, une partie des lapins ne développe aucune immunité contre la maladie. »

283. RODRIGUEZ (J. L.) et RICH (L. A.). — **L'utilisation de pulvérisations à base de « Malathion » dans la lutte contre les tiques des volailles** (Malathion Spray for Fowl Tick Control). *J. econ. Ent.* 1957, **50**, 41-3. Repris dans *Rev. appl. Ent.* 1958, **46** (3B), 44.

Des pulvérisations, utilisant des solutions aqueuses de « Malathion » contenant 57 p. 100 de liquide émulsionnable, furent utilisées à diverses concentrations à titre expérimental pour lutter contre l'*Argas persicus* des poules pondeuses en Californie. Ces pulvérisations étaient effectuées à l'aide d'un équipement mécanique sous forte pression, à l'extérieur et à l'intérieur des murs des poulaillers ainsi que sur la litière des parquets. Les poules pondeuses, les œufs, les mangeoires et abreuvoirs étaient retirés avant les pulvérisations et n'étaient réinstallés que lorsque le liquide pulvérisé était complètement desséché. La population d'*A. persicus* diminua progressivement après pulvérisation d'une solution à 1 p. 100 et avait complètement disparu le 49e jour. Les concentrations plus faibles donnèrent des résultats incomplètement satisfaisants.

Physiologie — Climatologie

284. BERMAN (A.). — **Influence de quelques facteurs sur le taux d'évaporation relatif de la peau des bovins.** (Influence of some Factors on the Relative Evaporation Rate from the Skin of Cattle). *Nature*, 1957, **179**, (4.572), 1.256.

L'auteur, de la Faculté d'Agriculture de Rehovot (Israël), a étudié le taux d'évaporation de la peau de 221 vaches métisses Holstein x Syriennes de la 1re à la 10e génération.

On sait que le taux d'évaporation cutanée joue un rôle important dans le mécanisme

thermo-régulateur des bovins soumis à des températures ambiantes élevées.

Dans son expérience, l'auteur a utilisé une méthode de mesure de cette évaporation, déjà utilisée par Volcani et Schindler, basée sur les modifications colorimétriques par l'hydratation du chlorure de cobalt anhydre. Cette mesure d'évaporation fut appliquée à 14 régions différentes du corps des vaches : mufle, frontal, faces latérales et inférieures de l'encolure, régions thoracique et sacrée du dos, cuisse, région antérieure du flanc, abdomen, mamelle (faces antérieure, latérale et postérieure), base des trayons et vulve.

La technique de la mesure d'évaporation était la suivante : on absorbait une solution à 10 p. 100 de chlorure de cobalt sur papier filtre qui était ensuite séché, découpé en disques de diamètre uniforme et soumis à une nouvelle dessication à 105° pendant une nuit avant d'être conservé en tubes à essais à l'étuve. Un de ces disques était introduit dans un petit cylindre de verre que l'on appliquait aussitôt sur la peau de l'animal. Le temps nécessaire au virage du papier du violet au rose brillant était enregistré par un réveil.

Sous une pression constante en vapeur d'eau de l'atmosphère, le temps nécessaire au virage du papier est inversement proportionnel au taux d'évaporation.

Des taux d'évaporation décroissants ont été observés dans les régions suivantes du corps de l'animal : mufle, faces latérales de l'encolure, vulve, face antérieure de l'encolure et région antérieure du flanc. Ces différents taux observés suivent généralement la distribution régionale des glandes sudoripares. Le taux d'évaporation augmentait de façon significative avec la tonte.

Quoiqu'il en soit, le taux d'évaporation cutanée était très variable pour chaque animal examiné, même si la région du corps dont on mesurait l'évaporation était la même pour tous, en l'occurrence la région antérieure du flanc. L'augmentation du pourcentage de sang Holstein chez les métisses Holstein x Syriennes n'influençait pas le taux d'évaporation. Par contre, on a démontré qu'il était possible d'augmenter le taux d'évaporation cutanée chez les produits en utilisant des taureaux capables de transmettre à leurs filles le caractère « taux d'évaporation élevé » et en tondant les animaux soumis à l'examen, plutôt qu'en modifiant le pourcentage de sang étranger dans le métissage poursuivi.

285. Lee (H. K.). — **Influence des climats tropicaux et subtropicaux sur la production animale** (Influence of Tropical and Subtropical Climates on Animal Production). *Publ. europ. Ass. anim. Prod. Rome* (Compte Rendu 4e Réunion Lucerne 1954) 1957, **5**, 7-34. Repris dans *Dairy Sci. Abst.* 1958, **20** (2), 107.

Les rendements laitiers les plus faibles dans les pays tropicaux peuvent être dus aux pâturages insuffisants, à l'extension des maladies ou au degré de tolérance des bovins à la chaleur. Cette tolérance à la chaleur était supérieure chez les métis 3/4 Sind x Jersey, mais les rendements laitiers de ces animaux étaient plus faibles que chez les métis 1/2 sang Sind x Jersey. Les produits de croisement 5/8 Sind donnèrent le meilleur compromis entre la tolérance à la chaleur et le rendement laitier.

286. Kchouk (M.) et Durand (M.). — **Quelques dosages chimiques dans le sang des dromadaires en Tunisie**. *Arch. Inst. Pasteur Tunis.* 1958, **35** (1), 3-37.

Les auteurs ont étudié les constantes sanguines du dromadaire *(Camelus dromedarius)* chez 56 animaux vivant dans différentes régions tunisiennes (Kairouan, Médenine, Ebba Ksour, Gabès, Djeneien). Les prélèvements de sang, à la jugulaire, sont faits en triple exemplaire : pour la collecte du sérum (300 ml avec oxalate neutre de potassium) ; pour le plasma, la numération globulaire, les formules diverses (300 ml) ; pour la glycémie (20 ml avec fluorure de sodium). Les méthodes employées sont citées : pour la calcémie, méthode de Guillaumin ; pour la phosphorémie, technique de Briggs ; pour la phosphatosémie alcaline, technique de Roberts ; pour la protéinémie, dosage photométrique dans le sérum après réaction du biuret, et tracé électrophorétique ; pour la chlorémie, minéralisation du sérum par le permanganate de potassium en milieu nitrique en présence de nitrate d'argent et méthode de Charpentier-Volhard pour le dosage de nitrate d'argent n'ayant pas réagi ; pour l'urée sanguine, dosage gazométrique avec uréomètre à mercure d'Yvon ; pour la cholestérolémie, méthode de Grigaut ; pour la glycémie, méthode de Baudoin Lewin modifiée par Fleury et Marque.

Les résultats sont rassemblés dans des séries

de tableaux ; les auteurs en dégagent les conclusions suivantes :

— calcium et phosphore : en région riche en sels minéraux, la calcémie et la phosphorémie sont basses alors qu'en région pauvre en phosphore, la calcémie et la phosphorémie sont élevées ; dans tous les cas, le rapport phosphocalcique ne s'éloigne pas trop de 1,3.

— phosphatases sanguines : le taux moyen est de 1,6 unités Roberts pour 100, variant dans de faibles limites.

— protidémie : le taux de protides est voisin de 85 g pour 1.000 g, les variations étant très faibles.

— chlorémie : le chlore sérique a une valeur très régulière, la moyenne étant de 3,52 g par litre ; l'utilisation de pâturages salés n'apporte guère de variation.

— urée sanguine : l'azotémie, voisine de 0,48 g/l, n'est pas influencée par le mode de vie ou l'alimentation.

— cholestérolémie : le taux de cholestérol se situe vers 0,40 g/l ; il n'est pas influencé par l'alimentation ; il semblerait qu'il soit plus élevé chez les femelles, et en général qu'il diminuerait avec l'âge.

— glycémie : le taux moyen de 0,83 g/l apparaît plus faible que celui observé dans les parcs zoologiques de Paris et New-York (0,91 et 0,865) ; les auteurs notent des variations individuelles importantes (de 0,65 à 1,15).

Ainsi, sauf pour le calcium et le phosphore, chacun des éléments dosés présente un taux qui reste indépendant du lieu où vivent les animaux, du sol, du climat et de l'alimentation.

Anatomie

287. MILNE (A. H). — **Les bosses des zébus d'Afrique Orientale** (The Humps of East African Cattle). *Emp. J. exp. Agric.* 1955, **23**, 234-9. Repris dans *Anim. Breed. Abst.* 1956, **24** (2), 127.

Il existe deux types principaux de bovins en Afrique Orientale, le zébu Est-Africain à courtes cornes (races Boran, Galla et Tuni) et le Sanga, représenté par la race Ankole dans la partie nord-ouest du Tanganyika et ouest de l'Ouganda. Les bosses diffèrent d'aspect, de structure et apparemment de fonction. Ces différences et leur structure respective dans les deux types sont décrites.

La bosse du zébu Est-Africain à courtes cornes est thoracique et musculo-graisseuse. Il semble que cette évolution adipeuse du muscle rhomboïde constitue une accumulation de réserves alimentaires.

Des fœtus âgés de 50 jours possédent déjà une bosse distincte. Dans la race Ankole, la bosse est beaucoup moins proéminente et occupe une situation plus voisine du crâne, entre la 4e ou 5e vertèbre cervicale et la 4e thoracique.

L'auteur pense que la fonction de la bosse chez le Sanga est d'aider le mouvement du train antérieur de l'animal. Le fait que la bosse du type Sanga ressemble à celle de l'Afrikander (ces deux organes traduisent une hypertrophie du muscle rhomboïde et sont de nature entièrement musculaire) vient à l'appui de la théorie selon laquelle ces deux types de bovins proviendraient de croisements entre le type sans bosse Hamitique à longues cornes et le zébu à cornes latérales, mais on ne peut expliquer l'origine de la nature musculo-graisseuse de la bosse du zébu à courtes cornes, qui, pense-t-on, provient de l'influence du type *brachyceros* sur les zébus africains à cornes latérales.

Alimentation

288. DURAND (M.). — **Une ostéopathie atrophique chez le chameau : le krafft.** *Bull. Acad. vét.* 1958, **31** (4), 159-60 ; d'après la présentation de M. Charton.

Cette maladie sévit dans le sud tunisien et est caractérisée par des fractures spontanées des membres ou des douleurs ostéo-articulaires qui entravent les mouvements de l'animal. Les os sont très fragiles (les travées osseuses sont amincies, sans tissu ostéoïde) et des nodosités dépressibles apparaissent sur les côtes (à leur niveau, le périoste montre une forte réaction fibroblastique et scléreuse). L'examen du sérum

montre une hypercalcémie et une hyperphosphatémie avec hyperphosphatasémie.

La maladie a une origine alimentaire; les animaux vivent sur un sol très calcaire et l'analyse des plantes fait apparaître un rapport $\frac{Ca}{P}$ voisin de 25. L'auteur pense que le calcium en excès restant dans le milieu intestinal sous forme tricalcique rend le phosphore inassimilable; il en résulterait une stimulation des parathyroïdes.

L'apport de phosphore dans la ration (2 kg d'orge) et le séjour temporaire des animaux sur des pâturages moins déséquilibrés prévient ou guérit le krafft.

Zootechnie

289. French (M. H.) et Ledger (H. P.). — **Les changements de poids des bovins en Afrique-Orientale britannique** (Liveweight Changes of Cattle in East Africa) *Emp. J. exp. Agric.* 1957, **25**, 10-18. Repris dans *Anim. Breed. Abst.* 1957, **25** (3), 260.

En alimentant des groupes de bovins de races améliorées (européennes) et des zébus de 3 âges différents avec des régimes correspondant à des besoins normaux, supérieurs et inférieurs à la normale, pendant des périodes suivies d'une alimentation suffisante pour permettre un gain de poids rapide, les auteurs observèrent que les bovins ayant reçu à l'origine une alimentation correspondant à des besoins normaux étaient les premiers à augmenter de poids dans la période ultérieure. Des bœufs de races améliorées ayant 4 incisives d'adultes bénéficiaient davantage du changement de régime que des animaux ayant 2 incisives ou complètement adultes.

Les auteurs discutent de l'application de ces résultats à la recherche sur l'élevage en Afrique-Orientale. Ils pensent qu'il serait peu approprié de sélectionner des types génétiques d'animaux améliorés bénéficiant d'un régime de nutrition et d'entretien supérieur à celui dont ils pourront bénéficier probablement lorsqu'ils seront entre les mains des éleveurs en brousse; ils concluent que les études génétiques doivent être entreprises en utilisant un plan de nutrition correspondant à des besoins normaux plutôt qu'un plan correspondant à des besoins supérieurs.

290. Wilson (P. N.). — **Notes complémentaires sur l'évolution du troupeau de zébus à courtes cornes de la station expérimentale de Serere (Ouganda)** (Further Notes on the Development of the Serere Herd of Shorthorned Zebu Cattle). *Emp. J. exper. Agric.*, 1957, **25**, 263-77.

L'auteur a envisagé les conditions d'élevage de ce troupeau entre 1950 et 1954. Les gains de poids vif dans les deux sexes font l'objet de discussions. Pendant la période 1943-1954, le poids moyen des bovins d'un an était de 98 kg pour les mâles et de 88 kg pour les femelles. Le poids moyen des animaux adultes (âgés de 6 ans) était de 360 kg pour les mâles et de 280 kg pour les femelles.

Les poids des veaux à la naissance ont montré des variations saisonnières, en relation étroite avec la courbe bilinéaire de pluviométrie annuelle moyenne, établie pour la station de Serere. Le poids moyen à la naissance pendant le mois correspondant à la pluviométrie maximum — avril — fut de 17, 800 kg et, vers la fin de la dure saison sèche — février — de 16,350 kg.

Le poids des veaux à la naissance augmente de façon significative jusqu'au 3e produit pour une mère déterminée et ne varie pas par la suite de façon significative. Il n'existe aucune preuve de diminution marquée après le 10e produit, contrairement à ce que l'on prétendait.

On observe une incidence saisonnière marquée de la proportion des vêlages. La courbe représentant le taux de fécondité — qu'on peut en déduire — est une ligne et, en général, varie en sens inverse de la pluviométrie mensuelle moyenne. Il en résulte un maximum de vêlages se produisant au début de la longue saison sèche et un minimum aussitôt avant le début des grandes pluies.

Aucune corrélation entre le poids de la mère et celui de son produit ne peut être observée si l'on excepte le cas des deux premiers produits.

En ce qui concerne la mortalité chez les veaux, la fièvre de la Côte Est était responsable de la

majorité des mortalités avant sevrage, mais la mortalité due à cette maladie a notablement diminué pendant la période 1950-54. La mortalité observée chez les veaux mâles était supérieure significativement à celle observée chez les veaux femelles et de grandes différences furent constatées dans les taux de mortalité des produits issus de divers taureaux appartenant aux différents troupeaux. La majorité des animaux du troupeau de la station de Serere possèdent une robe colorée (rouge et brune). Le nombre d'animaux de robe noire va diminuant. Aucun taureau utilisé dans les divers troupeaux n'a montré un degré élevé d'imprégnation sur sa descendance de caractères « robe colorée ». L'augmentation du taux de matières grasses dans le lait pendant la durée de la lactation était approximativement linéaire, variant entre 47 p. 1.000 le premier mois jusqu'à 71 p. 1.000 le dixième mois. Le taux moyen de matières grasses était de 57 p. 1.000.

291. YASIN (S. A.) et WAHID (A.). — **Première enquête sur les chameaux du Pakistan** (Pakistan Camels. A Preliminary Survey). *Agric. Pak.* 1957, **8** (4), 289-97. Repris dans *Dairy Sc. Abst.*, 1958, **20** (6), 469-70.

Cet article est basé sur une enquête préliminaire, entreprise au Pakistan Occidental, et décrit les races et types de chameaux du Pakistan, leurs principales caractéristiques et leur intérêt pour la production du lait, de la viande, du poil et de la peau. Le Pakistan possède 454.000 chameaux — environ 10 p. 100 de la population caméline mondiale ; l'âge moyen de la première utilisation de ces animaux est 4 ans, la période de gestation étant de 12 à 13 mois ; la durée moyenne de la lactation varie de 16 à 18 mois ; le rendement laitier moyen de la chamelle au cours d'une lactation oscille entre 2.718 et 3.624 kg (9 à 13 kg par jour) dans des conditions d'alimentation convenables et peut descendre à 1.359 kg (3,6 kg par jour) dans de mauvaises conditions d'entretien.

Le lait de chamelle est utilisé pour la consommation de l'homme et du bétail et peut être transformé en divers produits fermentés. La composition moyenne de ce lait est la suivante : matières grasses 29 p. 1.000 ; protéines 36,7 p. 1.000 ; lactose : 57,8 p. 1.000 ; sels minéraux : 6,6 p. 1.000 ; eau : 869,4 p. 1.000.

Variétés

292. ANONYME. — **Destruction** (Extrait de : *The Field*, 12 avril 1956) (Excerpt from the Field, April 12 th, 1956. Slaughter). *E. Afr. med. J.*, 1958, **35**, 105 ; traduction du texte intégral parue dans *Bull. biblio. signal. du B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, 168, n° 2.186.

De Rhodésie du Sud on rapporte que, dans ce seul territoire, 36.910 animaux, au total, furent détruits l'année dernière au cours de l'opération de lutte contre la mouche tsé-tsé. Pendant la même période, deux conférences internationales eurent lieu pour la préservation des animaux sauvages et, dans toute l'Afrique britannique, beaucoup de paroles peu sincères furent prononcées et beaucoup d'argent fut dépensé pour la cause de la perpétuation de ce que nous appelons souvent ce patrimoine.

C'est un monde étrange.

Pour montrer plus exactement sa bizarrerie, nous donnons quelques chiffres. 3.219 babouins, 61 chiens sauvages, 35 hyènes, 19 léopards, 4 lions, 55 éléphants, 8 rhinocéros, 313 zèbres, 950 hylochères, 4.503 phacochères, 377 buffles, 50 bubales, 80 " tsessebes ", 301 cobs des marais, 777 cobs des roseaux, 1.351 antilopes des sables, 306 antilopes cheval, 391 élans, 4.937 kudus, 5 nyalas, 1.788 guibs, 2.259 impalas, 12.566 petites antilopes, 1.037 klipspringers, 134 oribis, 1.206 grysbocks de Sharpe et 278 steinbocks, figurent au tableau de chasse de l'année. Le chef des opérations de lutte contre la mouche tsé-tsé est à même de dire que ces destructions furent opérées au rythme de 2,6 cartouches par animal.

Un journal de Rhodésie du Sud remarque avec précision et candeur que le total des animaux détruits n'a jamais atteint les 30.000 au cours

des années antérieures : que le chiffre précédent, en 1951, était de 28.482 et que depuis 1932, le « bilan » à ce jour est de 550.597.

Ce langage est révélateur. S'il ne comporte aucune approbation manifeste, il n'implique aucun regret de ces énormités.

Devant de telles statistiques, des étrangers pourraient penser que nous sommes hypocrites quand nous parlons de notre volonté de protéger le gros gibier de l'Empire. Qu'en pensent les Britanniques ? L'opinion publique, ici, a trop longtemps nié les faits, a été convaincue par des étrangers tels que le brave Monsieur Armand Denis, que la diminution du gibier africain provient de ce qu'il appelle, lorsqu'à la radio, il parle à la nation dont il est parfois l'hôte, ces « sportifs porteurs de fusils ». Le public doit connaître la vérité. Il doit savoir que tous les safaris organisés en Afrique durant cette période n'ont pas provoqué un dixième de l'effrayante hécatombe mentionnée plus haut.

Le public, ici et en Afrique, devrait réfléchir à une chose encore à ce propos. Le gibier a disparu d'étendues importantes de Rhodésie du Sud, ce qui n'a rien d'étonnant après de telles tueries. La mouche tsé-tsé, cependant, est toujours présente.

TABLE DES MATIÈRES

ET

TABLE DES AUTEURS

1958

TABLE DES MATIÈRES [1]

Année 1958

N° Page

ALIMENTATION - CARENCES - INTOXICATIONS

ANATOMIE

CHIMIOTHÉRAPIE - THÉRAPEUTIQUE

[1] Les articles originaux sont désignés en caractères gras.

ENTOMOLOGIE

HÉMATOLOGIE

INSÉMINATION

MALADIES MICROBIENNES DIVERSES - MICROBIOLOGIE

MALADIES DIVERSES A PROTOZOAIRES

MALADIES DIVERSES A VIRUS

MYCOSES

PARASITOLOGIE

PESTE BOVINE

PHYSIO - CLIMATOLOGIE

PRODUITS ANIMAUX

N° Page

RECHERCHE VÉTÉRINAIRE

REPRODUCTION

RICKETTSIOSES

TRYPANOSOMIASES

VARIÉTÉS

ZOOTECHNIE

BIBLIOGRAPHIE

CONGRÈS - RÉUNIONS

TABLE DES AUTEURS (1)

Année 1958

A

(1) Les articles originaux sont indiqués en caractères gras.

C

D

